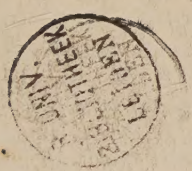
Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. E. Kretschmer.

ZUR KLINIK UND ANATOMIE DES APALLISCHEN SYNDROMS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

ELFRIEDE SCHMITT
aus Weidenau-Sieg



MARBURG 1942
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 28. 5. 1942

Referent: Professor Dr. Kretschmer

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Von E. Kretschmer wurde neuerdings auf einen cerebral-organischen Symptomkomplex hingewiesen, den er als apallisches Syndrom bezeichnet und der die elektive Ausschaltung der Rindenfunktionen bei erhaltener Funktion der Stammganglien und des Hirnstammes umfaßt. Während sich Krankheitsbilder mit gleichzeitiger allgemeiner Störung der Rinden- und Stammfunktionen häufig finden, so sind doch die aus der elektiven Ausschaltung der Rinde sich ergebenden Syndrome als akute selbständige Bilder als Ganzes recht selten; jedoch sind sie als kurze Durchgangsphasen im Verlauf schwerer hirnorganischer Prozesse bei sorgfältiger klinischer Beobachtung öfters zu sehen.

Ehe ich nun den Krankheitsverlauf und anatomischen Befund bei einigen Patienten beschreibe, möchte ich zunächst die apallischen Erscheinungen von verschiedenen verwandten Syndromen mit diffusen psychischen Gesamtstörungen der Großhirnrindenfunktion abgrenzen. Diese teilt man ein in eine Gruppe der somnolenten Syndrome mit Bewußtseinsstörungen und eine zweite Gruppe gesamtpsychischer Funktionsminderungen.

In der ersten tritt besonders deutlich eine Störung der Schlaf-Wachsteuerung hervor. Beim Erhaltensein der notwendigen vegetativen Funktionen des Hirnstammes zeigen sich psychisch verschiedene Grade von Störungen der Bewußtseinsfunktionen. Die ausgeprägteste Form finden wir im Coma — sei es nun nach einem apoplektischen Insult, epileptischen Anfall oder im Coma diabeticum u. a. — Hier zeigt sich eine Bewußtlosigkeit; sowohl das Gegenstandsbewußtsein wie auch jegliches Erleben des „Ichs" des Pat. fehlen. Selbst durch äußere Reize ist der Pat. nicht zu erwecken und bietet, oberflächlich betrachtet, einen Zustand des tiefsten Schlafes.

Uebergänge zu leichteren Graden findet man in der Somnolenz oder Benommenheit bis zu den Zuständen von Schlaftrunkenheit im normalen Seelenleben. Bei der Benommenheit besteht z. B. noch eine Beziehung der Persönlichkeit zur Außenwelt. Wir sehen den Pat. anscheinend übermüdet im Bett liegen. Ruft man ihn an, so reagiert er darauf; beschäftigt man sich nicht mehr mit ihm, so fallen die Augen wieder zu, und die Umwelt scheidet für den Kranken aus. Er verfällt wieder in einen schlafähnlichen Zustand. Alle seelischen Funktionen laufen verlangsamt und abgeschwächt ab. Die Reizschwelle ist erhöht, und Aufmerksamkeit und Auffassung sind erschwert. Jedes Interesse an der Außenwelt wie auch die Willensimpulse sind herabgesetzt.

Dieser subjektive Tatbestand, das einfache diffuse Dunkel und Unscharfwerden der Erlebnisse mit anschließender Erinnerungstrübung zeigt sich auch bei den Delirien; es ist objektiv zu beobachten durch das Auftreten von Anzeichen des kommenden Schlafes, wie z. B. Gähnen, Senken des Lides und dergl. mehr. Im Mittelpunkt des Bildes stehen beim Delir jedoch sensorische und motorische Reizerscheinungen, durch die es zu den akustischen, optischen und taktilen Halluzinationen kommt. Der Pat. lebt in seiner eigenen Welt, für die Umstehenden eine „unsichtbare". Er projiziert seine Wahrnehmungen in die Außenwelt, und dadurch werden sie dann für ihn selbst zur Realität. So sucht er z. B. in seiner Bettdecke nach Ratten, fuchtelt mit den Händen in der Luft herum, greift ins Leere, fixiert es mit den Augen, als ob er da was gesehen hätte, läßt seinen Blick wieder abgleiten und umherschweifen, wendet sich in seinen Reden gegen Verfolger, verteidigt sich gegen Ankläger, schimpft, will aus dem Bett und ist vollkommen desorientiert.

Im Dämmerzustand finden sich teilweise ähnliche Phasen wie in der Benommenheit. Neben der Verlangsamung und Erschwerung aller bewußten Funktionen kommt es hier auch zu Sinnestäuschungen, traumhaften Benommenheitszuständen und wahnhaften Gedankengängen. Reichen die Funktionen der subcorticalen Zentren bei der einfachen Bewußtlosigkeit bis zum Coma aus, so erfordern die differenzierten psychischen Vorstellungen des Delirs und der Dämmerzustände eine Mitbeteiligung der Hirnrinde.

Aetiologisch liegt bei den oben erwähnten Zuständen meist eine Ueberschwemmung des Gehirns mit Toxinen vor, angefangen von der normalen Schlafreaktion, die durch Ermüdungstoxine bedingt ist, bis zu den Alkohol- oder Säurevergiftungen — letztere z. B. beim Coma diabeticum.

In der zweiten Gruppe findet sich vor allem eine Minderung psychischer Funktionen. Dies zeigt sich besonders in der Demenz, die meist langsam entsteht und klinisch zuerst bemerkbar wird an dem Verlust der Merkfähigkeit, späterhin auch des Altgedächtnisses. Die Kranken werden urteilsschwach und kritiklos. Dabei ist aber nichts zu finden von einer Störung der Wach- und Schlafsteuerung oder sonstiger Verlangsamung und Hemmung der psychischen Leistungen. Im Gegenteil, selbst bei falschen Leistungen findet man oft ein müheloses, ungehemmtes Ablaufen.

Pathologisch-anatomisch liegen meistens ausgebreitete Schädigungen der Großhirnrinde vor. Bei langsamer Herabminderung der Funktionen des Großhirnmantels (Palliums) tritt ein langsames Absinken der psychischen Leistungen auf bis zum Stadium der voll ausgebildeten Demenz. Durch den schleichend beginnenden Prozeß ist dem Körper jedoch die Möglichkeit gegeben, sich gewissermaßen mit dem Zustand abzufinden und den Schaden teilweise zu kompensieren. Tritt nun eine akute Blockierung oder Abtrennung des Palliums vom Hirnstamm ein, so ergibt sich ein ganz anderes Bild, wel-

ches E. Kretschmer unter dem Namen „Apallisches Syndrom“ beschreibt.

Der Pat. liegt da mit offenen Augen in indifferenter Lage oder zusammengekauert, einem Tier vergleichbar, das sich zum Winterschlaf einrollt und von der Umgebung abschließt. Die Augen wandern ruhelos hin und her; ab und zu werden sie einen Augenblick fixiert, dann gleiten sie wieder ab und starren irgendwo hin. Obwohl der Kranke mit den weit geöffneten Augen umherblickt, sieht er doch nichts Gegenständliches und erkennt nichts. Nähert man dem Auge einen Gegenstand, so erfolgt kein Lidschlag; die Pupillen reagieren nur auf starkes Licht. Man sieht daraus, daß die optische Reflexbahn leitet. Versuche, die Aufmerksamkeit des Pat. auf etwas zu lenken oder ihn anzusprechen, sind meistens erfolglos. Auf starke akustische Reize tritt höchstens eine vorübergehende Hinwendung ein, aber kein Verstehen. Der Pat. erkennt keine Dinge seiner Umwelt und ist unfähig zu irgend einer sinnvollen Handlung. Er ist jedoch vollkommen wach und weist keine Anzeichen einer Schlaf-Wachstörung auf.

Oft verharrt der Pat. lange Zeit in einer unbequemen Stellung. So hält er z. B. seinen Arm unnatürlich lange in die Luft gestreckt, ohne ihn wieder zu senken. Dieses auffällige Verhalten kann auf einem apraxieartigen Verfehlen der adaequaten Bewegungsformeln, auf einem Mangel an Empfindung der unbequemen Situation, auf einer Unfähigkeit zu sinnvoller Reizerwiderung oder auf einer Antriebsstörung beruhen. Zuweilen werden oft reflexartig geringe Augenreize in viel größerem Ausmaße beantwortet, wie z. B. leichte sensible mit starken motorischen Zuckungen.

Oberflächlich betrachtet macht dieses Krankheitsbild keinen so schweren — d. h. lebensgefährlichen — Eindruck; denn die zum Leben notwendigen Funktionen, wie z. B. Gefäßtonus, Puls, Atmung, Peristaltik funktionieren ungehindert; das Schlucken und andere vegetative Mechanismen kann der Pat. verrichten. Berührt man seine Lippen, wird der Mund reflektorisch geöffnet und saugend zugespitzt. Gelangt ein Reiz an den Gaumen, so löst er Schluckbewegungen aus.

Durch Bestreichen der Innenfläche der Hand erfolgt ein Schliessen derselben oft so stark, daß der Finger des Untersuchers festgehalten wird und mit Gewalt herausgezogen werden muß. Zu den Auswirkungen tieferer Hirnschichten gehört neben diesen Saug- und Greifreflexen und anderen Tiefenreflexen auch das sinnlose und blinde Widerstreben des Kranken, das sich reflektorisch auf von außen kommende Reize einstellt.

Motorisch zeigen sich neben Spontanbewegungen langanhaltende Wiederholungen gleicher Bewegungen (Echopraxien). Diese Hyperkinesen sind jedoch seltener geschlossene, abgerundete Bewegungen wie beim Delir, sondern brüsker, abgehackt und kantig, mehr an choreatische oder athetotische erinnernd.

Fassen wir die Hauptsymptome des apallischen Syndroms zusammen, so haben wir

1. Erscheinungen, die durch den Verlust der Hirnrindenfunktion entstehen, in einem ausgeprägten Fall eine vollständige Aphasie, Agnosie und Apraxie. Ohr, Auge und Tastorgane nehmen die Reize wohl auf, aber durch die Blockierung des Palliums gelangen sie nicht zum Bewußtsein und so nicht zu einer sinnvollen Beantwortung. Da ja sowohl die receptiven wie die expressiven, associativen und mnestischen Leistungen in den höheren Ganzheiten, die „Gestaltfunktionen" nicht mehr arbeiten, ergäbe sich in einem Idealfalle gleichzeitig eine Panagnosie und eine Panapraxie. Auch die rein affektiven Symptome müssen sich auf ein primitivstes Minimum mimischer Elementarreaktionen reduzieren; denn obwohl Schmerz- und Lustempfindung im Thalamus zustande kommen, so ist doch die Hirnrinde für die Erkennung und das Bewußtwerden dieser Empfindungen wesentlich.

2. Es treten Erscheinungen auf, die durch Wegfall der hemmenden Funktionen der Großhirnrinde als des übergeordneten Zentrums entstehen. „Wird innerhalb der psychomotorischen Ausdruckssphäre eine Oberinstanz leistungsschwach, so verselbständigt sich die nächste Unterinstanz nach ihren primitiven Eigengesetzen" (Kretschmer). Durch diese „Emanzipation der niederen Zentren" zeigen sich entwicklungsgeschichtliche Funktionstypen, z. B. die rhythmischen Wiederholungen bestimmter Bewegungen (Perseverationen, Stereotypien), deren Entstehung Nothagel in den Nucleus caudatus verlegt, die Hyperkinesen mit choreatischem oder athetotischen Bild, blindes, sinnloses Widerstreben gegen äußere Reize (Negativismen) und „Tiefenreflexe" (Greif- und Saugreflexe u. ä.).

In den Verhaltungsweisen großhirnloser Tiere und einer menschlichen Mißgeburt, des sogenannten Mittelhirnwesens, sehen wir besonders deutliche Parallelen zum apallischen Syndrom; denn diese Tiere sind ja künstlich des Palliums beraubt. Daher möchte ich zunächst auf einige dieser Zustandsbilder eingehen.

Vergleichen wir die Experimente der Gehirnphysiologen, das Großhirn auszuschalten, so müssen wir

1. berücksichtigen, daß phylogenetisch untergeordnete Hirnzentren Teile ihrer ursprünglichen entwicklungsgeschichtlichen Funktionen nach oben (oralwärts) an die sich darüber bauenden Zentren abgeben. So stellt sich z. B. das Corpus striatum der Vögel als Träger der wesentlichen Großhirnfunktionen dar, während die Rinde an Bedeutung ganz dahinter zurücktritt. Eine Exstirpation der Großhirnrinde bei Papageien bewirkt lediglich vorübergehende Bewegungsstörungen. Bei Fischen zeigt sich, daß die großhirnlosen

schneller als die normalen das Futter schnappen und Scheinfutter wie sie meiden; ja sie spielen noch miteinander.

Auch zwischen dem Verhalten großhirnloser Hunde und Katzen einerseits und Affen andererseits zeigen sich Unterschiede; so kann z. B. bei jenen die cortico-spinale Bahn noch weitgehend durch den Weg über den roten Kern ersetzt werden, während beim Affen der Weg unbedeutend ist.

Beim Menschen liegt die ausgeprägteste Form der „Wanderung der Funktion nach oben" vor; bei ihm haben z. B. schon ziemlich niedere Reflexe, wie der Fußsohlen- und Bauchdeckenreflex, eine corticale Großhirnkomponente erhalten.

2. müssen wir bedenken, daß eine noch so gut ausgeführte Operation in einem so fein strukturierten Gewebe, wie es das Hirngewebe darstellt, stets einen unphysiologischen und inadaequaten Reiz bedeutet mit mancherlei Nach- und Schockwirkungen. Dazu gehören z. B. „Fernwirkungen" auf andere Hirnteile, die Monakow als Diaschisis bezeichnet.

3. setzt das Restitutions- und Kompensationsphänomen der erhaltenen Hirnabschnitte schnell ein.

4. entstehen außer dem Wegfall der Hemisphäre meistens noch Störungen der subcortikalen Zentren, sei es durch Mitverletzung oder durch secundäre Erweichung.

Diese Gründe machen wohl auch die Discrepanzen verständlich, die bei den Ergebnissen an verschiedenen Versuchstieren und den Befunden an Menschen hervortreten. Unter der Voraussetzung, daß wir also das apallische Syndrom nicht einfach mit den Experimenten an großhirnlosen Tieren gleichsetzen können, möchte ich die Versuche von Goltz und Karplus und Kreidl kurz schildern.

Fr. Goltz entfernte in einer zweizeitigen Operation bei einem Hunde beide Großhirnhemisphären bis auf den Uncus, den er stehen ließ, um nicht die Sehnervenbahn mit zu verletzen. Außerdem nahm er den vorderen Abschnitt des Corpus striatum weg. Diesen Eingriff überstand der Hund und lebte noch über 18 Monate, bis seinem Leben ein Ende gesetzt wurde.

Deutlich lassen sich zwei Phasen bei dem Hund unterscheiden, die Goltz als Wachen und Schlafen bezeichnet. Letztere erkennt man an der regelmäßigen, ruhigen Atmung, den geschlossenen Augen und einer Regungslosigkeit. Daraus ist das Tier mit dem „schauerlichen Ton" eines Horns oder durch Tastreize erweckbar. Das Erwachen durch den akustischen Reiz beweist schon, daß der Hund nicht taub ist. Starken Lärm beantwortet er mit Schütteln der Ohren und des Kopfes. Jedoch erfolgt nie eine sinnvolle Antwort auf solche Reize, z. B. bellt er nie mit, wenn andere Hunde bellen, obwohl er bellen kann und auch das Bellen „hört".

In der wachen Phase wandert er unermüdlich in seinem Käfig umher, Reitbahnbewegungen bald nach links oder rechts beschrei-

bend. Besonders lebhaft wird diese Unruhe vor der Defäkation, oder wenn er länger nichts zu fressen bekommen hat. Der Gang entspricht dem normaler Tiere. Kurz nach der Operation stößt er zwar öfters an Hindernisse, nach einiger Zeit umgeht er sie mehr und mehr. Nach der Verletzung einer Pfote hinkt er mit den drei anderen umher und schont die kranke.

Auf taktile Reize hin ist er recht stumpf. Faßt man ihn aber etwas derb an, so antwortet er mit deutlichem Knurren und Widerstreben. Holt man ihn aus dem Käfig, so verfällt er in einen Wutanfall, bellt und beißt um sich, ohne jedoch die Hand der betreffenden Person zu schnappen, da ihm eine zielbewußte Bewegung unmöglich ist. Obwohl der Hund zu jeder Fütterung aus dem Käfig geholt wird, verliert er dieses Toben nie. Der Verlust der Erinnerung bewirkt die Unmöglichkeit des Erlebens und so der Entstehung eines bedingten Reflexes.

Gegen passive Verlagerung der Extremitäten wehrt er sich und geht stets wieder in eine bequeme Ruhestellung zurück. Sein Gleichgewicht wahrt er in verschiedenen Versuchen ebenfalls. Stellt man eine Pfote in kaltes Wasser, so zieht er sie sofort zurück; er besitzt also auch Empfindung für Temperaturreize. Auf grelles Licht reagieren die Pupillen; bei sehr starker Einwirkung desselben erfolgt Lidschluß oder gar Wegwenden des Kopfes. Der Hund ist also nicht blind. Hält man ihm jedoch eine Katze oder ein Kaninchen vor, reagiert er nicht; denn es fehlt ihm das Erkennen.

Füttert man den Hund mit Fleisch, das mit Chinin übergossen ist, so verzerrt er das Maul, schluckt den Bissen nicht, sondern speit ihn aus. Das offenbart, daß er auch den Geschmack nicht verloren hat. In Bezug auf die Nahrungsaufnahme zeigt sich eine deutliche Entwicklung. Muß man das Tier auch kurz nach dem Eingriff künstlich füttern, d. h. den Bissen weit in den Mund schieben, so kann es nach einigen Wochen schon selbständig fressen, wenn die Nahrung in unmittelbare Berührung mit seiner Schnauze kommt. Jedoch ist der Hund unfähig, seine Nahrung selbst zu suchen, wie folgendes Beispiel zeigt: Nach dem Essen leckt er stets seine Nase ab; bestreicht man diese mit Butter, so leckt er nicht ein zweites Mal, um dadurch nochmals Butter zu erlangen. Spontanbewegungen, wie z. B. Laufen, Stehen und Fressen, kann er als komplexe Bewegungszusammenordnungen ausführen, nicht dagegen Ziel- und Einzelbewegungen; jedes methodische Handeln fehlt.

Was seine Empfindungen betrifft, so zeigt das Tier Unruhe, wenn es hungert; es heult und knurrt, wenn es etwas drückt, beruhigt sich aber und schläft, wenn es reichlich gefüttert und gut gelagert ist. Aber weder ein Ausdruck der Freude nach Streicheln oder Schmeichelworten, noch Neid oder Gefräßigkeit zeigen sich. Alle Beziehungen zur Umwelt — sei diese nun ein Mensch, Tier oder Gegenstand —, die das Personhafte eines Lebewesens anzei-

gen, sind nicht vorhanden, ebensowenig wie der Geschlechtstrieb. Die wichtigsten Ausfallserscheinungen sind also auf dem Gebiet der Aeußerungen, aus denen wir auf Gedächtnis, Ueberlegung und Intelligenz eines Tieres schließen.

Der Leichenbefund ergab, daß die gesamte Mantelsubstanz des Großhirns mit Ausnahme des Uncus, der aber atrophiert und braungelb erweicht war, fehlte, außerdem Teile des Streifenkörpers und Thalamus, deren Reste secundär erweicht waren.

J. P. Karplus und A. Kreidl berichten von Experimenten an Affen. Von 17, denen zweizeitig die Hemisphären entfernt wurden, lebte nur noch ein Macacus 26 Tage nach der zweiten Operation. Die großhirnlosen Affen ergaben kein einheitliches Zustandsbild. Gemeinsam zeigt sich ein Phasenwechsel zwischen Schlafen und Wachen, der aber zeitlich sehr schnell einander folgt. In einem dauernden Wechsel befand sich Macacus IX, der z. B. sich mit offenen Augen eine Weile am Gitter festhält, dann zusammensinkt, die Augen schließt und sich ruhig wie schlafend verhält. Nach ein paar Minuten öffnet er die Augen, zieht sich näher ans Gitter, um halb liegend, halb sitzend wieder in seinen Schlafzustand zu versinken.

Die Motorik der Gliedmaßen ist ernstlich gestört. Die Tiere bewegen sich liegend im Käfig herum. Auf taktile Reize hin werden Kopfbewegungen ausgeführt. Wiederholungen bestimmter Bewegungen traten oft auf. So zählte man bei Mac. IX, daß er mit seiner rechten vorderen Extremität 120 mal hintereinander ins Leere griff. Mac. XV zeigte zeitweilig einen deutlichen Tremor. Seine Reflexerregbarkeit auf akustische und taktile Reize war hochgradig gesteigert. Auf Klopfen an den Käfig oder auf Laute hin fuhr er erschreckt zusammen.

Schluckbewegungen bei flüssiger Nahrungszufuhr waren bei allen vorhanden, Kaubewegungen nur bei einem. Außer Schmerzensschreien gaben die Tiere auch andere Laute von sich, zeigten aber keinerlei Mienenspiel. Lichtreize führten zur Verengerung beider Pupillen, Schallreize zu Ohrmuschel-, Lid- und Bulbusbewegungen und Zusammenzucken des Körpers.

Anatomisch bestanden durchschnittlich nur geringe Reste der Hemisphären (der Prozessus uncinatus), und das corpus striatum zeigte in den meisten Fällen mehr oder weniger große Defekte, teils auf Erweichung beruhend.

Ein Vergleich der Affen mit dem Goltz'schen Hund ist insofern hinkend, weil es sich bei diesem um ein chronisches Stadium handelt, bei jenen dagegen um ein acutes ohne Gewöhnungszeit. Während der Hund, oberflächlich betrachtet, an einen normalen erinnert, machen die Affen einen weniger lebensfrischen, ja kranken, dahinsiechenden Eindruck. Das vegetative Bild wird zwar bei beiden von den niederen Zentren beherrscht, die leider aber

verschieden stark mitverletzt sind. Obwohl bei den Affen mehr Anteile vom Corpus striatum erhalten geblieben sind, zeigen sie doch schwerere Ausfallserscheinungen. Gemeinsam ist beiden das Fehlen der „seelischen Eigenschaften", der Persönlichkeitsbeziehungen zur Umwelt.

Ehe wir nun diese Experimente mit dem apallischen Syndrom vergleichen, möchte ich noch eine Arbeit von Gamper erwähnen, in der er Bau und Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens (Arhinencephalie mit Encephalocele) beschreibt. Das Kind lebte drei Monate und starb dann an einer Pneumonie.

Im klinischen Bild sind Zustände als Wachen und Schlafen zu erkennen, die aber in regelmäßigem Abstand einander folgen. Beim Erwecken, das stets durch Entkleiden oder durch ein warmes Bad gelingt, setzen typische Rekelbewegungen und Gähnen ein. Die Gesamthaltung erinnert an die eines normalen Säuglings und hat den spezifisch subcortikalen Charakter (Förster). Niesen und Hustenstöße sind selten. Ab und zu hört man einen wimmernden Laut, verbunden mit Breitziehen des Mundes, Runzeln der Stirn, sodaß ein weinerlicher Ausdruck entsteht. Jedoch sind Weinen und Schreien nie beobachtet worden, wohl ein vorübergehender lächelnder Gesichtsausdruck.

Spontanbewegungen des Kindes laufen im schlafenden Zustand selten und langsam ab, im wachenden aber umso lebhafter. Kopf- und Rumpfbewegungen, sowie Versuche sich aufzusetzen, sind deutlich zu erkennen.

Keinerlei Reizeinwirkungen des Lichtes stellen sich ein, das Kind ist blind. Akustische Reize sowie Kältereize, z. B. durch Anblasen oder Erschütterung des Körpers, lösen komplexe Bewegungen im Sinne des Moro'schen Umklammerungsreflexes aus: der Kopf wird gestreckt, der Rumpf beugt sich, die Oberarme werden abduciert, die Vorderarme gestreckt, sodaß sie in der Mitte zusammenkommen, anschließend Rückgang in die Ruhelage.

Bringt man Salz in den Mund, so bekommt das Kind einen Ausdruck, der an eine unangenehme Geschmacksempfindung erinnert, während Zucker leckende Bewegungen auslöst. Die Reflexe der Nahrungsaufnahme sind also besonders ausgebildet. Saugen und Schlucken erfolgt in typischer Weise. Berührt man die Lippen, so öffnet sich der Mund. Je nach der Reizstelle wendet das Kind den Kopf und bildet mit Mund und Zunge einen Trichter. Die raschen Kopfbewegungen werden so ausgeführt, daß der Finger in den Mund gleiten muß. Entweicht nun der Finger, so folgt der Kopf nach. Beim Wegziehen macht das Kind Schnappbewegungen und kehrt erst, wenn diese lange erfolglos bleiben, in seine Ruhestellung zurück. Dieser orale Einstellautomatismus läßt sich stets leicht auslösen.

Mit Hilfe der Stellreflexe kann das Kind sich aus der Rückenlage in sitzende Stellung aufrichten. Es besteht keine Starre,

wohl ein Ueberwiegen des Tonus der Beugemuskulatur. An Reflexen zeigen sich Halsreflexe bei Drehen des Kopfes, Labyrinthstellreflexe, Hals- und Körperstellreflexe sowie Bewegungen von Augen, Kopf und den oberen Extremitäten als Drehreaktionen.

Daß das Kind 3 Monate lebend erhalten werden konnte, beweist schon, daß die Regelung der vegetativen Zentren keine schweren Defekte aufwies, wenn auch die Vitalität geringer als bei einem normalen Säugling war.

Die Sektion ergab eine normale Ausbildung des Mittelhirns, aber fehlerhafte Bildung des Zwischenhirns. Alle höheren Schichten fehlten.

Vergleichen wir nun diese Mißgeburt mit den Tierexperimenten, so müssen wir zunächst berücksichtigen,

1. daß es sich um ein Wesen handelt, das noch nicht ausgewachsen ist, bei dem die höheren Zentren in diesem Alter auch physiologisch noch eine geringe Rolle spielen, wie wir es beim normalen Säugling auch sehen.

2. wird ein Organschaden umso besser kompensiert, je früher in der Entwicklung er auftritt.

3. ist es kein Ausfall von Zentren, die vorher schon tätig waren.

4. ist es auch nicht offenbar, ob nicht Zentren, die sonst höher liegen, noch in diesen Teilen enthalten sind.

Besonders deutlich zeigen sich diese Unterschiede beim Vergleich mit einem von W. Scholz beschriebenen Fall: ein achtjähriger Junge verlor durch eine diffuse Hirnsclerose seine Großhirnfunktionen. Spastische Kontrakturen und niedere Reflexe standen im Vordergrund des Bildes. An Bewegungen erfolgten spontanes Schreien, durch Berührung der Mundgegend auch Saug- und Kaubewegungen, bei Schmerzreiz Verziehen des Gesichtes, Schreien und angedeutete Abwehrreaktionen. Die zur Aufrechterhaltung des Lebens notwendigen vegetativen Funktionen waren erhalten; aber das Gesamtbild zeigte sich viel ärmer an positiven Leistungen als das des Mittelhirnwesens (Gamper).

Stellen wir nun den Goltz'schen Hund, die großhirnlosen Affen und das von Gamper beschriebene Mittelhirnwesen neben die Zustandsbilder der Menschen beim apallischen Syndrom, so zeigt sich, daß sie nicht einfach untereinander identisch sind. Aus oben angegebenen Gründen darf man das auch gar nicht erwarten, zumal auch der anatomische Befund nicht identisch ist. Es lassen sich aber deutlich bestimmte Symptomgruppen erkennnen, die allen gemeinsam sind.

Was das Psychische anbetrifft, so findet sich stets ein Verlust aller Aeußerungen, die auf eine Persönlichkeit (Stellung Ich: Außenwelt) schließen lassen. Wir sehen keine gegenständlichen Beziehungen zur Umwelt. Von den einzelnen Sinnesfunktionen — soweit überhaupt noch Empfindungen vorhanden sind — ausgehende Reaktionen scheinen nur reflektorisch bedingt zu sein. Keiner liegt

ein sinnvolles Erkennen, Verarbeiten und Beantworten des Reizes zu Grunde. Es kommt zum Bilde der Panagnosie und Panapraxie, wie es der Hund deutlich zeigt: er kann hören und bellen, bellt aber nie mit, wenn andere Hunde bellen.

Wie steht es nun mit Affektäußerungen? Das Kind zeigt Wimmern und Lächeln, die Tiere nur Wut und Sträuben, aber keine Freude. Sherrington hat bei decerebrierten Tieren Reflexäußerungen, die den Charakter einer Ausdrucks- oder Affektbewegung haben, aber ohne Bewußtsein einhergehen, zusammengefaßt unter dem Namen „Pseudoaffektive Reflexe". Dazu gehören z. B. das schmerzhafte Verziehen des Gesichtes, Schreien und Strampeln des Säuglings nach Schmerzreizen und bei Erwachsenen mit völliger Bewußtseinsaufhebung das Stöhnen, Verziehen des Gesichtes usw. Da ja sonst alle lebensnotwendigen vegetativen Funktionen in den niederen Zentren lokalisiert sind, darf man wohl schließen, daß für ein primitives Wesen und seine Erhaltung Unlustgefühle von größerer Bedeutung sind als Lustgefühle.

Was die Motorik anbetrifft, so haben wir hier die Leistungen des Hirnstammes vor uns, dem „offenbar mehr die festen, ererbten Zusammenordnungen bestimmter instinktgebundener vitaler Reaktionskomplexe zukommen, der Großhirnrinde dagegen die differenzierten, auf wechselnde Situationen zugespitzten Einzelleistungen" (Kretschmer).

Spontanbewegungen kommen bei allen vor, besonders reichlich da, wo noch bei unentwickeltem Großhirn die Stammhirnteile allein zu nicht unbeträchtlichen Leistungen befähigt sind. An Reflexen laufen besonders die „stammesgeschichtlich ererbten Reflexe" ab, während die bedingten fehlen. Vorhanden sind also:

Reflexe der Nahrungsaufnahme: Saug- und Schluckreflexe in besonderer Ausbildung als oraler Einstellautomatismus.

Ferner Steh- und Stellreflexe, wie sie von Magnus näher beschrieben sind, sowie Drehreaktionen, Stützreflexe, Greifreflexe u.a.m.

So kann man zu der Frage kommen, ob in diesem Zustand die Lebewesen nicht nur eine „Reflexmaschine" sind. Goltz wehrt sich mit Recht heftig gegen diese Bezeichnung. Ebenso wenig wie man Tiere ohne Ausbildung des Großhirns als Reflexmaschine bezeichnet, kommt dieser Name auch den großhirnlosen Tieren zu; allerdings haben wir mit unseren Sinnen keine Möglichkeit mehr, die Psyche in ihren Auswirkungen zu erkennen, da sie für uns unbedingt mit dem Begriff des Bewußtseins zusammenfällt. Als Gegenbeweis dürften wohl auch solche Fälle mit apallischem Syndrom dienen, bei denen nachher wieder eine Restitution der psychischen Funktionen eintrat, wie z. B. Conrad und Dellbrügge einen Fall veröffentlichten.

Das Vorkommen des apallischen Syndroms bei Menschen muß also erfolgen, wenn die Großhirnrinde in ihrer Ganzheit akut außer Funktion gesetzt ist, was ja bei weit ausge-

dehnten Störungen des Palliums der Fall ist. Wichtig ist hier die „ganzheitliche Störung“ und dementsprechend der „ganzheitliche Charakter des Syndroms“.

Klinisch finden wir es bei panencephalitischen Prozessen, bei ausgedehnten Erweichungsherden im Verlauf einer Atherosclerose, bei ausgebreiteter Lues cerebri, in den Endstadien der Paralyse u. a. m.

In den letzten 2 Jahren kamen in der hiesigen Klinik 4 Fälle mit ausgeprägtem apallischen Syndrom vor, die ich nun darstellen möchte.

Fall I.

He. Ba., ein 46-jähriger Mann, wird vom Arzt am 22. 8. 40 in die Klinik eingewiesen wegen Schwindels und Kopfschmerzen. Nach Angaben des Bruders stammt er aus gesunder Familie. Im Kriege 1914—1918 hat der Pat. 2 Armverletzungen erhalten und einen Granatsplitter in die Brust bekommen. Dadurch fühlte er sich immer etwas behindert. Während des jetzigen Krieges gehörte er einem Landesschützenbataillon an. Mitte Juni 40 erhielt er plötzlich beim Baden eine eiskalte Dusche auf den Hinterkopf. (Nach Angaben des Pat. und seines Bruders). Sofort verspürte er hier ein steifes und taubes Gefühl und Schmerzen. Nach einer Durchnässung bei einer Uebung verschlimmerte sich der Zustand. Vier bis fünf Tage später stellten sich Sprachstörungen ein. Er bemerkte bei der Rekrutenausbildung, daß er anfing zu stottern und zu stocken. An seine Frau schrieb er keinen Brief mehr, weil er so viele Fehler machte und sich schämte. Wegen Ueberschreiten der Altersgrenze wurde er am 11. Juli 40 entlassen. In seiner Heimat versah er noch 2 Tage den Postzustelldienst, mußte ihn aber aufgeben, weil seine Hand so zitterte, daß er nicht einmal mehr eine Unterschrift geben konnte. Anfangs arbeitete er ein wenig im Hause und in der Landwirtschaft; in den folgenden Wochen aber verschlimmerte sich sein Zustand so, daß er nicht mehr zusammenhängend sprechen konnte. Er begann einen Satz, stockte mitten drin und fand den Zusammenhang nicht mehr, weil der Gedankengang versagte. Beim Gehen reichte er sofort einem andern die Hand, weil er sich unsicher fühlte.

Der Pat. hatte das Empfinden, als ob ein Nebel vor seinem Auge gewesen sei; den Angehörigen erschien das Auge trübe. Ihnen fiel im Gesicht ein starrer Ausdruck auf, die Feinheiten fehlten. Dem Wesen des Pat. mangelte die Aktivität; eine Antriebsverarmung trat ein. Die Atmung wurde unregelmäßig in der Frequenz und Stärke der einzelnen Atemstöße.

Der Pat. empfand nicht mehr den Geruch und Geschmack der Speisen wie früher. Hören konnte er noch, wenn auch nicht mehr so deutlich wie vorher. Der Schlaf blieb ungestört, der Libido ließ stark nach, und der Appetit war schlecht. Der Arzt forderte dann eine Ueberweisung in die Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 22. 8. 40:

a) körperlich-neurologische Untersuchung: kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Herz, Lunge und Abdomen o. B. Vegetatives Nervensystem: Nachröten, Schwitzen, Acrocyanose an den Händen. Zentralnervensystem: die Pupillen reagieren prompt auf Licht und schwach auf Convergenz. Nystagmus stellt sich ein beim Blick nach rechts und oben. Schwäche des dritten Facialisastes, Zunge weicht nach links ab.

Die Gelenke sind aktiv und passiv beweglich, die Bewegungen werden abgehackt und mit Unterbrechungen ausgeführt, weil Sonderimpulse dazwischen kommen. Die Diadochokinese ist ungeschickt und verlangsamt. Beim Zeigeversuch ist außerordentliches Haften auffallend. Der Pat. hält überhaupt einmal eingenommene Haltungen sehr lange ein. Bei Fußaugenschluß (Romberg) besteht grobes Schwanken, Zittern der Lider. Der Gang ist

steif-stampfend, nach beiden Seiten schwankend. Im linken Arm hat der Pat. (seit der Kriegsverletzung) ein taubes Gefühl, im Nacken und der Haut ein warmes Gefühl. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden, aber leicht erschöpfbar. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert, keine Pyramidenzeichen.

b) affektiv: ist der Pat. verlangsamt, die Sprache ist stockend. Mitten im Satz bleibt der Kranke manchmal stecken, weil er nicht mehr weiß, was er sagen wollte. Die Schrift ist etwas krakelig, aber gut lesbar. Zeitlich und örtlich ist der Pat. orientiert. Rechnen mit dem großen Einmaleins macht erhebliche Schwierigkeiten. Die Merkfähigkeit ist auf 5 Stellen herabgesetzt. Bei der Unterhaltung zeigt sich auch das schon vorher erwähnte starke Haften. So antwortet der Pat. auf eine Frage oft noch mit der vorher gestellten Aufgabe: linken Zeigefinger zeigen! 1. li. kleiner Finger, 2. re. Zeigefinger, 3. li. Zeigefinger.

A.: mit dem re. Zeigefinger auf das l. Ohr zeigen: +.

A.: den kleinen Finger re. zeigen! Pat. zeigt mit dem re. kleinen Finger auf die li. Hand.

A.: den obersten Knopf der Jacke aufmachen! +.

A.: Nase putzen! +.

A.: Zunge zeigen! +.

A.: Mit dem li. Zeigefinger auf die Nasenspitze zeigen! Pat. zeigt zunächst mit dem kleinen Finger, dann richtig.

Er kann alle Finger mit Hilfe bezeichnen.

Bezeichnung von gezeigten Gegenständen:

Klopfhammer +, Schlüsselbund, Schlüsselbart, Schlüsselring +, Nadel +, Füllfederhalter +, Brille — — — +, Gläser +, Halter +, Brillentasche +, elektrische Lampe: elektrisches Licht, Taschenlampe, Wasserglas +, Flasche: Gläschen Spiritus oder Wasserglas, Stopfen +, Handbürste: Bürsten, Handtuch +.

Die fachärztliche Untersuchung in der Augenklinik am 24. 8. 40 ergab: Sehschärfe, Gesichtsfeld peripher und zentral o. B. Augenbewegungen, Pupillenreaktion gut. Am Fundus kein pathologischer Befund.

In der Nacht auf den 25. 8. klagte der Pat. mehrmals über Magenschmerzen, die auf Wärme und Eupaco abklangen. Mittags besuchten die Frau und der Bruder des Pat. den Kranken; da sie seinen Zustand verschlechtert fanden und als hoffnungslos ansahen, nahmen sie den Pat. trotz mehrfacher Besprechung und gegen ärztlichen Rat mit nach Hause.

Am 12. 9. wurde der Pat. wieder in die Klinik eingeliefert, da sich sein Zustand noch verschlimmert hatte. Seine Frau berichtete, daß er in der Zwischenzeit meist im Hause gesessen, daneben leichtere landwirtschaftliche Arbeiten erledigt und das Vieh besorgt hätte. Schreiben konnte er nichts mehr. Seinen Namenszug unter wichtige Papiere brachte er nur mit Mühe und unter starkem Zittern der Hand fertig. Beim Gespräch versuchte er manchmal etwas zu sagen, brachte es aber nicht richtig und nur stockend heraus. Es fiel besonders auf, daß er bei den geringsten Anlässen anfing zu weinen, sich aber ebenso schnell wieder beruhigte und lächelte. Vor 5 Tagen veränderte sich ganz plötzlich sein Verhalten. Er sagte, es würde ihm übel, legte sich darauf ins Bett und begann ganz verwirrt zu sprechen.

Zeitweise erkannte er seine engsten Angehörigen und Bekannten, die ihn besuchten. Er versuchte immer wieder zu sprechen, aber es kam nur noch ein Lallen heraus, wobei einzelne Worte oft richtig gesprochen wurden, sodaß niemand wußte, was er meinte. Unter sich gelassen hatte der Pat. bisher nicht. Während der Appetit anfangs ungeheuer groß war, ließ er später nach, und seit 5 Tagen hatte der Pat. nichts mehr zu sich genommen.

Seine Frau brachte ihn dann ins Lazarett nach Biedenkopf, von wo er nach einer genauen Untersuchung in die Marburger Klinik überwiesen wurde.

Befund bei der Aufnahme am 12. 9. 40:

Der Pat. ist nicht in der Lage, selbst zu gehen oder zu stehen. Am Tage der Aufnahme und am folgenden Tage konnte er mit Unterstützung von 2 Pflegern sich einigermaßen aufrecht erhalten, zeigte aber starke Fallneigung nach rechts. Wurde er nicht unterstützt, so knickte er in den Knien zusammen, machte taumelnde und torkelnde Schritte, sodaß er wieder aufgefangen werden mußte. Die Störung zeigte nicht die Symptome einer klassischen cerebellaren Gangstörung. Antworten oder irgendwelche sinnvolle Reaktionen sind nicht zu erhalten, deshalb kann auch die Sensibilität nicht untersucht werden. Das Spiegeln des Augenhintergrundes ist unmöglich, da der Pat. immer blinzelt und sich nicht fixieren läßt. Auf alle Fragen antwortet er mit einem Lächeln: ja, ja, ja. Bei der Untersuchung hyperventiliert der Pat., bekommt einen hochroten Kopf und führt eigentümliche ausfahrende Fluchtbewegungen aus. Spontane Aeußerungen gibt er überhaupt nicht von sich, liegt völlig ruhig und teilnahmlos im Bett. Der Pat. ist in einem schlechten körperlichen Allgemeinzustand. Der Kopf ist klopf- und druckempfindlich. Ueber der Lunge keine Schallverkürzung. Bronchialatmen, R. G., Giemen. Die Aktion des Herzens ist regelmäßig, Puls 80, R. R. 115: 85. In den folgenden 2 Tagen nimmt der Pat. keine Nahrung zu sich. Nach der Sondenfütterung erbricht er meist alles sofort wieder. Urin und Stuhl läßt er unter sich gehen. Mit Nährsuppositorien wird er ernährt. Eine Lumbalpunktion vom 13. 9. ergibt keine entzündliche Zell- und Eiweißvermehrung, aber eine kleine Goldsolzacke. Das Blutbild enthält 9200 Leucocyten ohne wesentliche Verschiebung des Differentialblutbildes.

Die neurologische Untersuchung zeigt beiderseits positiven Babinski; Fußkloni sind nicht auslösbar. In allen Extremitäten treten Spasmen auf, die sich durch langsamen, kräftigen Druck überwinden lassen. Beim Umbetten, bei der Sondenfütterung usw. macht der Pat. ungewöhnlich starke, ausfahrende Fluchtbewegungen. Bei der Sondenfütterung ist das li. Nasenloch nicht durchgängig; es finden sich schorfige Borken darin. Starker foetor ex ore.

In den folgenden Tagen bis zum 18. 9. ändert sich das Zustandsbild des Pat. kaum. Er liegt mit offenen Augen, aber leerem Blick im Bett. Delirante Bewegungsmechanismen sind nicht zu beobachten. Wiederholt tritt ein Spontannystagmus nach links auf. Beim Nähern der Hand gegen das Auge erfolgen Blinzelbewegungen. Das Babinskische Zeichen ist nicht mehr auslösbar, aber die Spasmen in den Extremitäten steigen immer stärker an. Die Arme liegen meist in rechtwinkliger Kontrakturstellung. Bei Berührungen schreckt der Pat. auf. Während der Sondenfütterung — gegen das Erbrechen wird der Nährsuppe Atropin beigefügt — stöhnt er. Sonst scheint der Pat. vollständig amentiell.

Am 20. 9. treten im li. Arm kleinere Zuckungen auf. Kommt man in die Nähe des Pat., um ihn umzubetten, so schreit er laut. Im übrigen ist er still und reglos und liegt meist auf dem Rücken. Obgleich er auf einem Wasserkissen liegt und sorgfältig gepudert wird, vergrößert sich doch sein Dekubitus, der schon bei der Einlieferung bestand. Der Mund ist ausgetrocknet, es besteht ein leichter uraemischer Foetor.

Wegen seines sehr dünnen Pulses, der sich besonders verschlechtert und aussetzt beim Waschen, erhält der Pat. laufend Cardiazol und bei Nacht Kampferdepots.

23. 9.: Der Pat. liegt mit wachem Blick im Bett. Das Kopfvasomotorium ist gut durchblutet, der Puls schlägt schnell. Die Atmung beträgt 28 Züge in der Minute. Der Tonus des Gesichtes ist gut erhalten und gespannt, ebenso die Nasolabialfalten.

Im ganzen erinnert der Pat. trotz seiner psychischen Regungslosigkeit in keiner Weise an einen Schlafenden; viel mehr scheint er völlig wach, aber innerlich abwesend, im Bett zu liegen. Der Blick hat keine bestimmte Richtung und fixiert auch nicht fest. Von Zeit zu Zeit treten Blickkrämpfe

nach der Seite mit gleichzeitiger Seitwärtsbewegung des Kopfes auf. (Déviation conjuguée). Dann wieder ist ein grobschlägiger Nystagmus zu beobachten. Der Tonus und die Reflexbereitschaft sind überall erhöht. Man kann fast von allen reflexogenen Zonen aus heftige, fluchtartige Reflexbewegungen auslösen. Hierbei sind 2 Komponenten zu unterscheiden, eine negativistische Gegenspannung bei jeder passiven Bewegung und eine rasche blitzschnelle Fluchtbewegung bei Berührungen. Die langsamen passiven Bewegungen können verhältnismäßig leicht, sowohl bei Streck- als auch bei Beugebewegungen, durchgeführt werden. Bei schnellem Beugen oder Strekken treten sehr starke, kaum überwindbare Gegenspannungen und Spasmen auf.

Die Fluchtbewegungen der Extremitäten sind ungewöhnlich brüsk, federnd mit elastischen Gegenschlägen, ähnlich wie die Initialbewegungen bei sehr lebhaften Kloni. Bei der Sondenfütterung führt der Pat. mit dem Kopfe Fluchtbewegungen nach der Seite aus. Hauptsächlich treten diese bei haptischen Reizen auf. Berührt man die Augenbrauen mit einem Spatel, so erfolgt als Selbstschutzreaktion ein heftiges Zukneifen des Auges. Dagegen zeigt sich auf rasches Vorbeischlagen eines Spatels vor dem Auge keine Blinzelbewegung, was auch an einigen Fotographien noch recht deutlich wird.

Zu diesen Selbstschutzbewegungen treten ununterbrochen Hyperkinesen, ausfahrende Zuckungen der Extremitäten, besonders in dem li. Arm und der li. Hand. Auch die mimische Muskulatur ist in steter fluktuierender Bewegung, die Stirn runzelt sich, periorale Muskelzuckungen und Lippenbewegungen treten hervor. Beim Berühren des Unterkiefers am unteren Rande der Mandibula öffnet sich sofort der Mund reflektorisch; übt man einen Druck auf die Zähne des Unterkiefers aus, schließt sich der Mund mit großer Kraftentwicklung. Wird ein Spatel zwischen die Zähne geschoben oder die Zunge oder Lippe mit einem solchen berührt, so treten Saug- und Kaubewegungen in Erscheinung. Bestreicht man die Volarfläche der Hand, so erfolgt ein Schluß derselben. Stützreflexe sind ebenso auslösbar.

Durch die völlige Ausschaltung der gnostischen und praktischen Funktionen der Hirnrinde ist der Pat. nicht mehr in der Lage, die allerprimitivsten Selbstschutzreaktionen zweckmäßig auszuführen, z. B. seine Nahrung aufzunehmen. Sie muß ihm daher stets durch eine Sonde zugeführt werden.

Am 24. 9. wird der Pat. im Kolleg vorgestellt und zeigt auch hier deutlich die oben beschriebenen Symptome. Puls und Atmung sind noch unverändert. Nach der Sondenernährung erbricht der Pat. stets alles wieder.

Zwei Tage später hat sich das Bild geändert. Der Pat. wirft den Kopf unruhig von einer Seite zur anderen. Es treten häufiger Déviation conjuguée und grobschlägiger Nystagmus auf. Starke isolierte fascikuläre Muskelkontraktionen im Gebiete der Halsmuskulatur, des Sternocleidomastoideus und der Scaleni, der Stirnmuskulatur und der mimischen Mundmuskulatur sind besonders auffallend.

Der Saug- und Kaureflex kann nicht mehr ausgelöst werden. Bei Berührung und Bestreichung der Lippen mit dem Spatel fletscht der Pat. die Zähne, kaut und saugt aber nicht mehr. Als eine 500-Wattlampe zum Zwecke des Photographierens eingeschaltet wird, macht der Pat. lebhafte Blinzel- und Fluchtbewegungen mit dem Kopfe, dagegen nicht, wenn man mit der Hand auf das Auge zuschlägt. Der helle Lichtreiz wirkt offensichtlich viel unmittelbarer als Reiz als die Bedrohung der Cornea mit der Hand.

Der Tonus der Extremitäten ist gegenüber dem der letzten Tage heute ganz beträchtlich herabgesetzt. Die Beine sind deutlich hypoton und zeigen keine Spur mehr von Spasmen oder Gegenspannungen. Bei Berührungen derselben werden keine Fluchtbewegungen mehr ausgeführt. Der rechte Arm ist am meisten spastisch gespannt und in rechtwinkliger Kontrakturstellung an den Leib gezogen. Bei passiven Bewegungen schießen noch heftige Gegenspannungen ein. Im linken Arm treten hin und wieder Hyperkinesen

1) Wacher, scheinbar gerichteter Blick

2) Keine Reaktion bei optischem Reiz (rasches Vorbeischlagen eines Spatels vor dem Auge)

3) Starke Selbstschutzreaktion bei haptischem Reiz (Berührung der Augenbraue mit dem Spatel)

4) Oeffnen des Mundes bei Berührung der Lippe mit dem Spatel

in Gestalt von kurzen, flattrigen Zuckungen auf; dagegen sind bei passiver Bewegung des linken Armes keine Spasmen mehr vorhanden. Er kann völlig frei im Ellbogengelenk bewegt werden. Die Greif- und Stützreflexe sind nur noch an der rechten Hand auslösbar.

Der Pat. behält keine Speise mehr bei sich und bekommt laufend Kampfer, Cardiazol und Nährsuppositorien. Morgens früh sind die Akren schon so kalt, als ob Exitus eintreten würde. Das Gesicht sieht cyanotisch aus. Gegen Abend ist der Zustand noch derselbe.

Am 28. 9. haben sich die Symptome noch geändert. Spasmen sind nicht mehr nachweisbar, die Extremitäten sind schlaff, Reflexe nicht mehr auslösbar, Flucht- und Abwehrreaktionen nicht mehr zu beobachten. Der Puls, der in den letzten Tagen zwischen 100 und 120 Schlägen pro Minute schwankte, sank auf 80. Er ist sehr dünn und unregelmäßig.

Am 29. 9. früh starb der Pat. an zentralem Kreislaufstillstand.

Ueberblicken wir das Krankheitsbild, so ergibt sich ein Verlauf, der in wenigen Monaten zu den Symptomen einer schweren cerebral-organischen Erkrankung führte. Der vorher gesunde 46-jährige Mann erkrankte im Juni 1940 plötzlich an Schmerzen im Kopf und in der Nackenmuskulatur. Sie traten zum ersten Male nach einer kalten Dusche auf. In den darauf folgenden Tagen zeigten sich Sprach- und Schreibstörungen, die sich nach seiner Militärentlassung verschlimmerten. Zu Hause fiel er auf durch Mangel an Antrieb, konnte die Poststelle nicht mehr versehen, die Sprache wurde stockend, seine Mimik starr, Geschmacks- und Geruchsstörungen, Nachlassen der Potenz und der Merkfähigkeit traten auf.

Im August wurde der Pat. ein paar Tage in der Marburger Klinik beobachtet. Neurologisch fanden sich keine Pyramidenzeichen, aber gesteigerte Reflexe, positives Romberg'sches Zeichen, steif-schwankender Gang machten sich bemerkbar. Sowohl bei den Bewegungen wie in der Unterhaltung fiel ein langes Haften am Vorhergehenden auf. Die Sprache war stockend, die Schrift verändert, die Rechen- und Merkfähigkeit herabgesetzt; aber der Pat. zeigte sich sowohl zeitlich wie örtlich orientiert. Da die Angehörigen den Kranken nach Hause holten, konnte die Aetiologie dieser Symptome eines cerebral-organischen Prozesses nicht geklärt werden.

Ein paar Tage später wurde der Pat. wieder in die Klinik gebracht, weil sich sein Zustand akut verschlechtert hatte. Er konnte nicht mehr schreiben und antworten und bot so das Bild einer schweren Amentia. In wenigen Tagen bildete sich nun ein Symptomkomplex aus, den Kretschmer unter dem Namen „Apallisches Syndrom" zusammenfaßt:

Der Pat. lag mit wachen Augen und scheinbar gerichtetem Blick im Bett. Das Gesicht war gerötet, der Puls eher beschleunigt, die Spannung der Mimik und die Atemfrequenz entsprachen dem wachen Zustand. Obwohl keine Störung der Schlaf-Wachsteuerung bestand, fehlten jegliche gnostischen Funktionen und die Fähigkeit zu sinnvollen Handlungen. Im Vordergrund standen motorische Reaktionen, eine allgemeine Hyperreflexie, eine Neigung zu lebhaften reflektorischen Fluchtbewegungen, die bei leichten haptischen Berührungsreizen, nicht aber auf optische Reize hin zu beobachten waren. Daneben machte sich eine negativistische Gegenspannung bei jeder passiven Streck- und Beugebewegung der Extremitäten bemerkbar, sodaß zugleich bei passiven Bewegungen fluchtartige negativistische brüske Abwehrbewegungen auftraten, die an die Anfangsbewegungen von heftigen klonischen Krämpfen erinnern. Hyperkinesen zeigten sich häufig in Déviation conjuguée und grobschlägigem Spontannystagmus, Kaubewegungen, Stirnrunzeln und Bewegungen der linksseitigen Extremitäten. Greif- und Stützreflexe konnten leicht ausgelöst werden.

Der Verlust der gnostischen und praktischen Funktionen griff so sehr in den Ablauf der Lebensfunktionen ein, daß die

primitiven Selbstschutz- und Selbsterhaltungsreaktionen nicht mehr so weit zusammen arbeiteten, wie es z. B. die Nahrungsaufnahme erfordert, während diese beim großhirnlosen Hund noch spontan erfolgte. Die Hyperkinesen erinnern an das Umherwandern des Hundes im Käfig. Die Fluchtbewegungen des Kranken z. B. bei der Sondenfütterung und das Schreien beim Umbetten entsprechen den heftigen Abwehrbewegungen des Goltz'schen Hundes, wenn dieser zur Fütterung aus dem Käfig geholt wird.

Auf Grund der allmählich fortschreitenden Erkrankung des Pat. und des stetig weiter schreitenden Ausfalls der Rindenfunktionen mußte differentialdiagnostisch an eine Panencephalitis subacuta oder an eine Pachymeningitis haemorrhagica interna gedacht werden.

Die Sektion im pathologischen Institut ergab folgenden Befund:

Sektionsbefund von He. Ba., 46-jähr.

Anatomische Diagnose:

Encephalitis gradus mediocris et intumescentia cerebri.

Bronchitis purulenta et bronchopneumonia lobi inferioris dextri. Emphysema marginale, oedema pulmonis. Pleuritis vetus adhaesiva fibrosa bilateralis. Amygdalitis chronica lacunaris.

Kopfhöhle:

Das Schädeldach ist längsoval. Die Dura haftet mittelfest an der Calotte. Die Durainnenfläche ist glatt und spiegelnd. Im Sinus longitudinalis sup. sowie in dem Sinus an der Schädelbasis ist flüssiges Blut. Die Schleimhaut der Nebenhöhlen der Schädelbasis ist blaß und trocken.

Die weichen Häute sind zart und durchsichtig. Die Gefäße der Hirnbasis sind o. B. Die Gyri, besonders im Bereich beider Parietallappen, sind stark abgeplattet, die Sulci außerordentlich schmal. Die rechte Kleinhirntonsille ist stark ausgeprägt, die Medulla oblongata abgeplattet. Beim Abtasten des Gehirns fühlt sich die rechte Hemisphäre besonders im Bereich des Parietalläppchens herunter bis zum Temporallappen weich an. Die übrige Hirnsubstanz ist von mittelfester Konsistenz. Das Gehirn wiegt 1730 g. Es wird in Formalin gehärtet. Auf einem großen Horizontalschnitt ist das Gehirn makroskopisch ohne Besonderheiten. Mark und Rinde setzen sich gut gegeneinander ab. Die Zeichnung der Stammganglien ist deutlich. Die Ventrikel sind leer, ihr Ependym ist zart.

Das Kleinhirn ist ohne pathologische Veränderung.

Histologischer Befund des Gehirns:

Auf Schnitten vom Stirnhirn, rechten Parietallappen und Hinterhauptslappen findet man die Piagefäße etwas stärker gefüllt und in den Peri-vasculärscheiden einige Rundzellen vereinzelt. Ab und zu finden sich in der Hirnsubstanz vereinzelt corpora amylacea eingestreut. Stellenweise sind die kleinen Gliazellen etwas gehäuft.

Rechter Hirnschenkel: Die Gefäße sind im ganzen etwas stärker gefüllt. Hier finden sich die kleinen Gliazellen etwas gehäuft. Ab und zu findet man kleine Gliazellen, die sich um Ganglienzellen herumlagern im Sinne der Trabantenzellen. Zuweilen findet man Ganglienzellen mit verschollten Kernen. Es finden sich hier auch Corpora amylacea vereinzelt.

Fall II.

Der 52-jährige Pat. Bo. Gr., von Beruf Klempner, wird am 22. 11. 1940 in die Klinik eingewiesen.

Nach Angaben seiner Schwester ist er früher ein gesunder, fleißiger und arbeitsamer Mann gewesen. Seit 4—5 Wochen klagt er über sehr starke Kopfschmerzen. Sein Zustand verschlimmerte sich, er bekam Erbrechen und konnte nicht mehr recht arbeiten. Vor etwa 3 Wochen fiel er plötzlich um, als ob er ohnmächtig gewesen wäre. Es ist jedoch nicht sicher, ob er bewußtlos war. Seitdem verlangsamte er sich und kam geistig mehr und mehr

zurück. Ein andermal brach er, durch Schwindel verursacht, im Klosett zusammen. Am letzten Sonntag rutschte er wieder aus und stürzte auf das Gesäß. Daraufhin hat er 3 Tage nicht mehr gesprochen und war seit gestern recht verwirrt. Aus diesem Grunde wird er in die Klinik gebracht. Auf der Bahnfahrt hat der Pat. wieder gesprochen, und zwar ganz vernünftig, aber er hat gleichzeitig eingenäßt.

Bei der Aufnahme ist der Pat. amentiell und zeitlich und örtlich wenig orientiert. Er glaubt, er sei in Momberg. Im Bett führt er delirante Bewegungen aus, zupft an der Bettdecke herum. Er ist ungewöhnlich verlangsamt, antwortet kaum und läßt unter sich.

Die körperliche Untersuchung am 29. 11. 40 ergibt:

Pat. im guten Allgemeinzustand. Grobschlägiger Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Der Augenhintergrund kann nicht gespiegelt werden, da der Pat. nicht zu fixieren ist. Lunge o. B. Am Herzen eine arhythmia perpetua. Der Puls beträgt 60 p/M., der Blutdruck 120/85. Der Bauch ist gespannt und eingezogen. Die Reflexe sind im allgemeinen herabgesetzt. Der Tonus ist rigorartig erhöht. Die Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski —, aber Oppenheim li. angedeutet. Am li. Arm können Stützreflexe ausgelöst werden. Stellreflexe sind nicht zu beobachten. Beim Gang des Pat. fällt zunächst nichts auf. Die oben erwähnten Schwindelanfälle wiederholen sich während der klinischen Beobachtung nicht, können daher nicht genauer beschrieben werden. Bei der Gangprüfung am Tage der Aufnahme kann der Pat. bei geschlossenen Augen stehen. Außer einer starken Antriebslosigkeit fällt nichts Besonderes auf. Der Pat. machte alleine keine Schritte, eine motorische Störung liegt jedoch nicht vor. Im allgemeinen ist er akinetisch. Wenn man seine Arme nach oben hält, so läßt er sie in derselben Lage, da anscheinend sein Antrieb zu sehr gestört ist, um sie wieder nach unten zu nehmen. Auf Befragen gibt er nur sehr langsam Antwort, er habe Kopfschmerzen in der Stirngegend, das re. Auge drücke aus dem Kopf heraus. Er liegt meist amentiell im Bett und läßt dauernd unter sich. Der Puls ist sehr schwach. Der Kranke wird blaß und cyanotisch und bekommt starke Herzmittel. Erbrechen und Druckpuls werden nicht beobachtet.

Am 5. 12. liegt der Pat. unverändert mit wachen Augen im Bett. Jegliche spontanen Aeußerungen fehlen. Auf akustische Reize reagiert er kaum. Richtet man Fragen an ihn, so scheint er sie gar nicht zu bemerken; gibt man ihm ein Stück Brot in die Hand, macht er ein paar hilflose Bewegungen damit und läßt es dann fallen. Er kann die allereinfachsten Selbstschutzbewegungen nicht mehr durchführen und muß gefüttert werden. Die Extremitäten bleiben in der Stellung, die man ihnen passiv gegeben hat. Bei wiederholten Untersuchungen zeigen sich immer wieder positive Greif- und Stützreflexe.

Am 11. 12. ändert sich der Zustand des Pat. so, daß man an eine Besserung denkt. Er wird lebhafter, verfolgt mit seinen Augen die Vorgänge im Saal. Bei der Visite reicht er von sich aus die Hand. Am nächsten Tag antwortet er auf die Frage, wie es ihm gehe: „gut". Die neurologischen Symptome bleiben jedoch unverändert.

Nach einigen Tagen, in denen der Pat. psychisch geweckter erscheint, stellt sich das alte Krankheitsbild wieder ein. Mit wachem, ungerichtetem Blick liegt der Kranke in seinem Bett. Jedes Erkennen, Sprechen und sinnvolle Handeln ist verschwunden. Beziehungen zur Umwelt sind nicht mehr vorhanden. Die Motorik ist gestört, es bestehen Spasmen. Greif- und Stützreflexe stellen sich ein, jedoch keine Pyramidenzeichen. Auf akustische Reize erfolgt keine Reaktion, selbst auf haptische Reize zeigen sich keine Flucht- oder Abwehrbewegungen.

Bis zum 2. 1. 41 ändert sich nichts Wesentliches im Befinden des Pat. Keine der Großhirnfunktionen ist mehr nachzuweisen. Obwohl der Pat. die

Augen weit offen hat und scheinbar allen Vorgängen interessiert zuschaut, nimmt er keinen Reiz mehr auf und verarbeitet ihn nicht mehr. Blinzelreflexe sind nicht nachweisbar. Gibt man dem Pat. ein Stück Brot in die Hand, so versucht er, es in den Mund zu schieben, was ihm allerdings kaum gelingt, da er meistens daneben tappt. Bestreicht man die Lippen mit einem Spatel, so zeigen sich angedeutet ein Kau- und Saugreflex.

Der Pat. bekommt Nährsuppositorien und viel flüssige Kost. Trotz Verabreichung von Herzmitteln starb er dann plötzlich unter den Symptomen eines zentralen Kreislauf- und Atemstillstandes. —

Bei dem 52-jährigen Pat. liegt ein Krankheitsprozeß vor, der in wenigen Wochen zu einem tödlichen Ausgang führte. Der vorher anscheinend gesunde Mann bemerkte seit Mitte Oktober Vergeßlichkeit, Schwindel und allgemeine Verlangsamung. Er klagte über Kopfschmerzen und Erbrechen. Allmählich wurde der Pat. beim Gang unsicher und stürzte einige Male hin. Die Sprache und das Bewußtsein ließen mehr und mehr nach. Während der Pat. nach dem letzten Anfall zu Hause gar nicht mehr gesprochen hatte, konnte er auf der Fahrt und bei der Aufnahme doch noch einige Antworten, wenn auch sehr verlangsamt, geben.

Neurologisch fanden sich folgende Veränderungen: Positive Stütz- und Greifreflexe weisen auf eine Ausschaltung der Funktion der Hirnrinde hin. Weiterhin wurden im allgemeinen herabgesetzte Periost- und Sehnenreflexe, positive Pyramidenzeichen und Tonuserhöhung sowie Verlust der Bauchdeckenreflexe beobachtet. Daneben bestand eine deutliche, ausgeprägte Antriebslosigkeit, die den Pat. unbequeme, passiv erteilte Stellungen beibehalten ließ, ohne sofort wieder in die Grundstellung zurückzugehen. Dauernd lag er akinetisch im Bett.

Auch psychisch entwickelte sich ein apallischer Zustand. Auf Fragen reagiert der Pat. gar nicht mehr, ebenso fehlen Spontanäußerungen. Er läßt unter sich und muß gefüttert werden. Obwohl er mit wachen Augen umherschaut, erkennt er nicht ein Stück Brot, weiß nichts damit anzufangen und läßt es nach einigen hilflosen Bewegungen hinfallen. Auch andere Selbstschutzbewegungen sind nicht auszulösen.

Am 13. 12. beobachtete man eine Besserung des Zustandes. Psychisch scheint der Pat. die Vorgänge im Saal zu erfassen. Er gibt spontan die Hand, antwortet kurz bei der Visite, kann wieder die Gegenstände um sich herum erkennen und ist fähig zu denken und eine sinnvolle Handlung auszuführen.

Leider verändert sich das Bild rasch, und der vorige apallische Zustand stellt sich wieder ein. Der Pat. liegt zwar mit offenen Augen im Bett, folgt allen Vorgängen mit dem Blick; er zeigt also keine Störung der Wach- und Schlafsteuerung. Ein Stück Brot, das man ihm in die Hand gibt, versucht er in den Mund zu schieben, tappt aber meist daneben. Dieser Vorgang ist aber wohl mehr reflektorisch bedingt und nicht als eine sinnvolle Handlung anzusehen. Da der Pat. nicht ansprechbar ist und sich sonst keinerlei Anzeichen von Erkennen, Sprechen und sinnvollem Handeln bemerkbar machen, muß man mit dem vollständigen Verlust aller gnostischen, phasischen und praktischen Großhirnrindenfunktionen rechnen.

Neben diesem Ausfall sind hier aber auch etliche lebensnotwendige Reaktionen wie Selbstschutz-, Flucht- und Abwehrbewegungen, die bei den großhirnlosen Tieren und dem Pat. B. (1) deutlich hervortraten, erloschen. Sie sind weder durch akustische noch durch haptische Reize auszulösen.

Die Nahrungsaufnahme erfolgte nicht spontan, obwohl Kau- und Saugreflexe angedeutet waren, sondern wie auch bei dem Pat. B. (1) durch Sondenfütterung. Motorisch sind außerdem positive Stütz- und Greifreflexe, Spasmen und Pyramidenzeichen vorhanden. Der Puls war stets recht dünn und unregelmäßig. Der Exitus erfolgte schließlich unter den Anzeichen einer zentralen Kreislauf- und Atemlähmung.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Sektionsbericht: Bo. Gr. 5. 1. 41.

Klinische Diagnose: Panencephalitis? Tumor?

Anatomische Diagnose: Glioma malignum teleangiektaticum regionis genus corporis callosi, increscens in lobum frontalem lateris utriusque. Compressio cornuum anteriorum ventriculorum lateralium cerebri. Intumescentia cerebri.

Kopfhöhle:

Das Schädeldach ist längsoval und mitteldick. Die Innenfläche der Calotte ist glatt. Im Sinus longitudinalis sup. sowie in dem Sinus der Schädelbasis flüssiges Blut. Die Dura ist prall gespannt, die Innenfläche glatt. Die Schleimhaut der Nebenhöhlen der Schädelbasis ist blaß und trocken. Die weichen Häute sind zart und durchsichtig. Die Gyri, bes. die der beiden Frontal- und Parietallappen, sind stark abgeplattet, die Sulci äußerst schmal. Beide Frontal- sowie Parietallappen fühlen sich cystisch an. Die beiden Hemisphären lassen sich vorne nicht auseinanderdrängen. In der Gegend des Knies des Balkens fühlt sich die Hirnsubstanz etwas fester an. Die Gefäße der Hirnbasis sind o. B. Das Gehirn wiegt 1775 g, es wird in Formalin gehärtet. Auf einem großen Horizontalschnitt erkennt man am vorderen Knie des Balkens eine Tumorbildung, die sich gleichmäßig (schmetterlingsflügelartig) auf beide Frontallappen hin ausbreitet und seitlich in einem kleinen Ausläufer zum Parietallappen hin. Die Tumorbildung reicht bis an die Wand beider Vorderhörner heran, durchbricht diese aber nicht, sodaß die Ventrikel frei sind. Ihr Ependym ist zart. Die beiden Vorderhörner werden stark komprimiert durch die Tumorbildung. Die Occipitallappen sind auf dem Schnitt o. B.

Mikroskopischer Befund:

Hirntumor: In den vorliegenden Schnitten findet man ein zellreiches Tumorgewebe mit polymorphen Zellen und verschiedenen großen Kernen. Das ganze Geschwulstgewebe wird von kleinen Gefäßen durchzogen. Eingestreut liegen kleine Necrosen, an deren Rand sich die Kerne häufen.

Fall III.

Wi. Str., ein 67-jähriger Mann, wird nach einem Unfall in die Klinik eingeliefert. Nach Angaben seiner Nichte war er bisher noch nie krank. Auch in der Familie sind keine besonderen Krankheiten bekannt. Seine Eltern und Großeltern starben alle hochbetagt.

Am 14. 7. 1939 fuhr Wi. Str. mit dem Wagen von B. nach A. Unterwegs wurde das Pferd durch ein Auto plötzlich erschreckt, ging durch und war nicht mehr aufzuhalten. Es rannte gegen einen Baum, und durch den Anprall wurde Str. aus dem Wagen geschleudert und blieb bewußtlos auf der Straße liegen. Er kam jedoch bald wieder zu sich. Dr. H. stellte in einer Untersuchung vom 15. 7. ausgedehnte Hautabschürfungswunden an der ganzen re. Kopfseite mit Blutergüssen in der Tiefe auf den Schädelknochen fest; außerdem bestand noch eine Schulterkontusion li. Der Verletzte klagte unmittelbar nach dem Unfall über Kopfschmerzen, Schwindel und Einschlafen des li. Armes. Sprechen konnte er noch, aber nicht mehr recht denken und nicht mehr behalten. Während der ersten Tage nach dem Unfall ging es dem Pat. verhältnismäßig gut. Er versuchte sogar noch einmal zu kutschieren, die li. Hand blieb aber nach dem Unfall her gelähmt und gefühllos. Nach 14 Tagen verschlimmerte sich aber der Zustand so, daß es auch fremde Leute merkten. Plötzlich „blickte er so starr, und seine re. Hand war verkrampft". Die Sprache, die sich langsam verschlechtert hatte, verlor sich einige Tage nach der Lähmung des re. Armes mehr und mehr. Zum Arbeiten mußte man ihn antreiben. Sein Gang wurde immer unsicherer und schwankend. Oft fiel er um. Zeitweise war er verwirrt; er

lief z. B. nur mit einem Schuh im Garten herum und bemerkte dies erst, als er darauf aufmerksam gemacht wurde. Kurz darauf blieb er gänz im Bett liegen. Einen Tag später aß er nicht mehr allein und mußte mit dem Löffelchen gefüttert werden, denn er konnte kaum noch schlucken. Durch die Nase kam aber nichts zurück. Der Mund hing nach einer Seite. Das Gehör war anscheinend noch erhalten. Er wurde viel gefragt, damit er sprechen sollte; aber er schaute einen nur an und wandte sich ab. Er verstand die Fragen, aber brachte nichts Rechtes mehr heraus. Wenn man ihm die richtige Antwort vorsprach, sagte er: „Ja, ja". Der Arzt berichtet, daß der Pat. am 12. August eben noch ansprechbar war und seine Umgebung erkannte. Er fand sich aber nicht mehr zurecht.

Befund bei der Aufnahme am 21. 8. 39:

Der Pat. liegt völlig teilnahmlos im Bett. Auf Fragen reagiert er kaum durch Zuwendung des Blickes. Zuweilen blickt er einen fragend an und bewegt die Lippen, flüstert auch mal „ja" und versucht, mit dem Kopf zu nicken. Befehle werden im allgemeinen nicht ausgeführt. Nur einmal befolgte er den Auftrag, den hocherhobenen Arm oben zu lassen (was aber ebenso auf dem Verlust des reflektorischen Zurückgehens in die Grundstellung beruhen kann). Bei der Visite gab er nach wiederholter Aufforderung ein einziges Mal mit der Linken die Hand. Der Pat. läßt unter sich und muß gefüttert werden. Er ist in sehr reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Lippen sind cyanotisch, die Haut blaß und welk. Der Kopf weist noch Spuren vom Unfall und ist sehr klopf- und druckempfindlich, was an Fluchtbewegungen und Stöhnen des Pat. zu erkennen ist. Der Mund ist spastisch geschlossen. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht. Rechtsseitig besteht eine Facialisparese, besonders des Mundastes.

Ueber den Lungen verschärftes Vesiculäratmen und vereinzelte bronchitische Geräusche. Die Herztöne sind unrein, der zweite A.T. ist akzentuiert. Es besteht eine Arhythmia perpetua, Pulsfrequenz 80/Min.; R.R. 165/110. Während die Sensibilität während der Unansprechbarkeit des Pat. nicht geprüft werden kann, zeigt die Motorik deutliche Störungen. Der re. Arm und das re. Bein sind schlaff gelähmt und werden von dem Pat. auch nicht im geringsten bewegt, was bei dem li. Arm und li. Bein zuweilen vorkommt. Bei Prüfung der Muskelspannung schießen bei passiven Bewegungen des li. Armes und Beines sehr starke tonische Spannungen ein. Die Prüfung der peripheren Haut- und Sehnenreflexe ergibt Seitenunterschiede. Es gelingt nur, die Triceps-, Biceps-, Radiusperiost-, Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe auf der li. Seite auszulösen. Die Bauchdeckenreflexe sind li. vorhanden, re. nur im oberen Quadranten angedeutet, Cremasterreflexe fehlen. Die Babinskigruppe ist beiderseits positiv.

Der Gang ist nur mit doppelseitiger Unterstützung möglich, Fallneigung besteht nach li. Bei allem zeigte sich aber keine cerebellare Gangstörung, sondern eine cerebrale. Später lag er jedoch nur und konnte nicht mehr gehen. Eine passive Linksdrehung des Kopfes bewirkt eine reflektorische Beugung des Knies, bei Rechtsdrehung ist ein Stellreflex des re. Knies nicht zu beobachten.

Die Lumbalpunktion ergibt keine pathologische Veränderung des Liquors: 4/3 Zellen, 1 kleine physiologische Goldsolzacke und 1 2/3 Teilstriche Eiweiß. Bei Pandy geringe Opalescenz. Die WaR. im Liquor und Blut ist negativ, der Urinbefund normal.

Wegen des schlechten Kreislaufs erhält der Pat. fortlaufend Cardiazol.

Am 28. 8. 39 ist der Pat. völlig unzugänglich, liegt mit halbgeschlossenen Augen da und erscheint comatös. Er läßt alles unter sich gehen. Zur besseren Durchblutung der Lungen wird er täglich aufrecht ins Bett gesetzt und verbleibt eine halbe Stunde in dieser Haltung. Trotzdem steigt die Temperatur auf 37.6 und 37.8. Die Lungen-Auscultation ergibt Bronchialatmen, Giemen und R.G.

Der Mund bleibt spastisch verschlossen. Die Lippen werden immer cyanotischer. Der Kranke bekommt Cardiazol, Quadronal, Transpulmin, Prontosil und, da gegen Abend der Allgemeinzustand sich erheblich verschlechtert und besonders der Kreislauf zentral gestört erscheint, ein ccm Lobesym.

Am 29. 8. verschlimmert sich der Zustand des Pat. erheblich. Die Pulsfrequenz steigt, die Atmung wird oberflächlich und rascher, die Haut spastisch blaß, die sichtbaren Schleimhäute trocken. Die zentral bedingte Kreislaufinsufficienz kann auch durch starke Kreislaufmittel nicht aufgehalten werden, und so kam der Pat. am 29. 8. 39 ad exitum. —

Die Reihenfolge der einzelnen Symptome sei noch einmal kurz hervorgehoben. Der früher immer gesunde Wi. Str. erlebte am 14. 7. einen Unfall, bei dem er aus dem Wagen geschleudert wurde. Nach seinem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit bestand eine schlaffe Lähmung und eine Sensibilitätsstörung des li. Armes. Seit der Zeit konnte der Verletzte nicht mehr recht denken und behalten und klagte über Kopfschmerzen und Schwindel. 14 Tage später trat eine bedeutende Verschlimmerung ein. Der re. Arm wurde spastisch gelähmt, die Sprache verlor sich allmählich, eine Antriebsarmut bestand. Der Gang wurde unsicher und taumelnd. Neben den psychischen Verfallserscheinungen traten Schluckstörung und Inkontinenz auf.

In der Klinik weist der Pat. Anzeichen des apallischen Syndroms auf. Völlig teilnahmslos liegt er im Bett, reagiert nicht auf die Umwelt. Jedoch ist noch keine Panagnosie oder Panapraxie vorhanden. In 2 Fällen konnte er noch einer Aufforderung Folge leisten. Aber bald versagten auch diese Reste psychischer Funktionen, und er wurde unansprechbar. Die Schlaf-Wachsteuerung ist jedoch noch vorhanden. Motorisch fehlen Hyperkinesen, er liegt völlig ruhig. Den Wegfall der Großhirnrinde zeigen auch die Stützreflexe. Neurologisch treten neben den Störungen der Haut und Sehnenreflexe Tonussteigerung, Gegenhalten und Pyramidenzeichen auf. Es besteht eine Antriebsstörung. Ueberlagert ist dieses Zustandsbild durch schlaffe Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und spastische links, die ja in deutlichem Zusammenhang mit dem Unfall stehen. Ebenso sind wohl die Schluckstörungen zu erklären.

In wenigen Tagen verschlechtert sich der Zustand des Pat. immer mehr. Er verfällt ganz in ein comatöses Stadium, aus dem er nicht mehr erweckbar ist. Er erliegt an der zentralen Kreislaufinsufficienz.

Durch die klinischen Symptome war an eine schwere Atherosclerose, die zu Blutungen und Erweichungen geführt hatte, oder an eine Pachymeningitis haemorrhagica interna im Zusammenhang mit dem Unfall zu denken. Die Sektion ergab folgenden Befund:

Sektionsbefund von Wi. Str., 67-jährig.

Anatomische Diagnose:

Pachymeningitis haemorrhagica interna sinistra cum compressione hemisphaerii sinistri cerebri.

Thrombosis sinus recti et sinus transversi dextri.

Haemorrhagiae complures parvae circumscriptae partis anterioris corporis callosi, capitis nuclei caudati dextri, capsulae internae dextrae.

Endocarditis vetus fibrosa valvulae mitralis, stenos. ostii efficiens. Hypertrophia levis et dilatatio atrii sinistri ventriculi dextri cordis.

Oedema et emphysema marginale pulmon.

Atelectasis partialis partis posterior. pulmonum.

Bronchitis chronica. Tracheitis catarrhalis. Peritonitis vetus adhaesiva circumscripta. Cyanosis et pigmentatio fusca hepatis. Cyanosis renum. Hypertrophia levis prostatae. Hypertrophia muscularis vesicae urinariae.

Atheriosclerosis arterium coronarium cordis, aortae.

Kopfhöhle:

Das Schädeldach ist längsoval und mitteldick. Die Dura haftet fest am knöchernen Schädel, sodaß das Gehirn im Zusammenhang mit der Schädelcalotte herausgenommen werden muß. Im Sinus longitudinalis superior findet sich cruor und Speckgerinnsel. Der Sinus rectus wie auch die re. Hälfte des Sinus transversus sind angefüllt mit graurötlichen, stellenweise an der Wand fest haftenden Thrombenmassen. Die übrigen Sinus enthalten cruor und flüssiges Blut. Die Schleimhaut der Nebenhöhlen an der Schädelbasis ist trocken, blaß und zart. Nach Herausnahme des Gehirns an der Schädelcalotte, an der ebenso wie auch an der Schädelbasis keinerlei Fracturen zu erkennen sind, zeigt sich, daß die Innenfläche der Dura im Gebiet fast der ganzen li. Hemisphäre bedeckt ist mit ziemlich gleichmäßig, einem Querfinger dicken bräunlich rötlichen Massen. Zwischen diesen anscheinend aus älterem, eingedicktem Blut bestehenden, etwas bröcklichen Massen findet sich an einigen Stellen flüssiges Blut. Die beschriebenen Blutmassen sind auf der dem Gehirn zugewandten Seite überzogen von einer dünnen, bräunlich-rötlichen, ziemlich festen Membran.

Die li. Großhirnhemisphäre ist im Gebiet dieser Blutung leicht eingedrückt. Die weißen Häute sind fleckig-weißlich verdickt. Die Gefäße an der Hirnbasis zeigen stellenweise ganz leichte, bis stecknadelkopfgroße, gelbliche Verdickungen ihrer Wandung. Das Gehirn wiegt 1375 g. Nach Formalinfixierung wird es durch Frontalschnitte zerlegt. Dabei zeigen sich im Kopf des re. Nucleus Caudatus, in den vorderen Anteilen der inneren Kapsel re. und in der weißen Hirnsubstanz unter den hinteren Abschnitten der re. Frontalwindungen — wie auch in den vorderen Anteilen des Balkens — punktförmige, bis gut stecknadelkopfgroße, teils confluierende Blutungsherde. Am Ventricelsystem finden sich keine Veränderungen.

Histologischer Befund:

Nucleus caudatus rechts: Die vorliegenden Schnitte lassen eine starke Füllung der Gefäße und vielfach kleine, umschriebene Blutungen erkennen, in deren Gebiet die Hirnsubstanz größtenteils zerstört ist.

Dura mater: Schnitte von der Dura am Rande des Blutungsherdes lassen auf der Innenseite der Dura Auflagerungen aus einem harten, sehr gefäßreichen Bindegewebe erkennen. Neben den reichlichen, neu gebildeten Kapillaren sieht man Fibroblasten und Lymphocyten. Die Gefäße sind strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt, die man auch herdweise frei ergossen im Bindegewebe vorfindet.

Fall IV.

Der 43-jährige Fr. Wr. wird vom Hilfskrankenhaus W. eingewiesen, wo er wegen eines Mediastinaltumors behandelt wurde. Vorher hatte er schon eine Reihe von konzentrischen Röntgenbestrahlungen in der medizinischen Poliklinik bekommen. Während des stationären Aufenthaltes in W. fiel er in der letzten Zeit wegen Verwirrtseins auf. Er war motorisch unruhig, zerfahren, laut und störend und sprach wirres Zeug. Der Kranke klagte über Kopfschmerzen, und es ergaben sich bei ihm vorübergehend Pyramidenzeichen. Wegen Verdachtes auf intracranielle Tumormetastasen wurde er in die Marburger Nervenklinik verlegt.

Bei der Aufnahme am 25. 1. 41 ist der Pat. räumlich und örtlich desorientiert. Er hängt sich im Korridor gleich an die Wasserleitung, als ob er trinken wolle, verbleibt aber recht lange in dieser unbequemen Haltung, wie wenn er eingeschlafen wäre. Der Gang ist torkelnd wie bei einem Betrunkenen. Er erinnert ohne Schläfrigkeit an das Bild eines aus tiefem Schlaf geweckten Menschen, der noch dazu unter Alkoholeinfluß steht, taumelt und sich nicht zurückfinden kann. Auf der Station lächelt er meist vor sich hin, versteht aber anscheinend die Vorgänge seiner Umgebung nicht richtig. Auf die Frage nach seinem Namen antwortet er: „Meier mit weichem ei". Auf die Frage, was 4×4 sei, erwidert er lächelnd: „das

ist 1 mal mehr als 3×4, und $3 \times 4 = 12$, dann ist $4 \times 4 = 16$". Auf die Frage: „Was ist 7×8?" sagt er lächelnd: „das ist 1 mal mehr als 6×8". Farben erkennt er noch richtig. Er erzählt, er sei Schumacher und 42 Jahre alt. Seine Antworten sind häufig witzig, zeitweilig aber vollkommen daneben.

Sein Allgemeinzustand ist körperlich recht reduziert und beinahe kachektisch. Das Gesamtbild bietet den Anblick einer hypoplastischen Kümmerform. Die Muskulatur ist schlaff, die Haut blaß-gelblich. Der Kopf ist klopfempfindlich. Ueber den Lungen hört man bronchitisches Giemen und Pfeifen sowie R.G.; eine Dämpfung besteht im hinteren Mittelbezirk. Die Herzfrequenz ist unregelmäßig und ein systolisches Geräusch hörbar. Der Puls ist sehr dünn, der Blutdruck 110/75. Es besteht Dermographismus und Acrocyanose.

Neurologischer Befund:

Die Pupillen sind mittelweit und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Das Gesichtsfeld und der Augenhintergrund sowie Nystagmus können nicht geprüft werden. Die Augenbewegungen sind gut koordiniert.

In den re. Extremitäten treten starke Spasmen auf, und federnde Gegeninnervationen sind nachweisbar. Passiv sind alle Gelenke außer dem li. Sprunggelenk, das durch Kriegsverletzung versteift ist, beweglich. Das Romberg'sche Zeichen ist schwach positiv. Der Gang taumelnd und unsicher. Die Reflexe sind auf der re. Seite gegenüber der li. gesteigert, Babinski positiv, keine Kloni sind vorhanden.

In den folgenden Tagen verschlechtert sich der Zustand des Pat. Auffallend ist seine Haltung im Bett. Er liegt meist zusammengekauert und abgewendet von der Umgebung im Bett und stöhnt vor sich hin. Zuweilen wechselt er die Lage, legt sich auf den Bauch, zieht die Knie an und ruht so auf den Knien und Ellenbogen. In dieser Stellung verweilt er kataton oft stundenlang. Dann wieder führt er rhythmische Bewegungen aus; es zeigen sich Zuckungen in den Armen und Zittern des Kopfes. Deutlich treten Echolalie und Echopraxie in Erscheinung. Das Gordonsche und Oppenheimsche Phänomen, ebenso Greif- und Stützreflexe sind zu beobachten. Der Puls wird sehr dünn, und der Pat. erhält Herzmittel.

Am 4. 2. wird der Pat. im Kolleg vorgestellt. Als er hereingefahren wird, liegt er auf dem Rücken und schaut anscheinend umher. Dann wendet er sich von den Umstehenden ab und kauert sich, auf der Seite liegend, zusammen. Nach einer Weile kommt eine Unruhe in ihn. Mit den Händen sucht er auf der Bettdecke umher, zupft hier und da, greift langsam mit einer Hand in die Luft und verweilt lange Zeit so. Dann wieder streckt er ein Bein unter der Decke hervor, zieht langsam das andere heraus, und das erste sinkt am Bettrand herunter. Es ist, als ob er aus dem Bett wollte, aber dann sinkt er wieder zurück, holt seine Beine erst nach etlicher Zeit aus dieser unbequemen Stellung nach, um dann wieder in seine alte, zusammengekauerte Lage zurückzugehen.

Fragt man ihn etwas, so scheint er es nicht zu bemerken. Ruft man ihn dringlicher an, so kommt es vor, daß er einmal aufschaut, einen Augenblick eine Bewegung zu beginnen scheint, aber dann verfällt er wieder ganz in sein eigenes Reich und ist nicht mehr ansprechbar. Bestreicht man die Handinnenfläche, so umschließt er den Gegenstand, manchmal hält er ihn sogar fest. Berührt man die Mundgegend, so wird der Mund geöffnet, und es zeigt sich ein Saugreflex. Die Spasmen der re. Extremitäten, die federnden Gegeninnervationen sowie die oben beschriebenen Reflexe sind auch hier nachweisbar.

Während anfangs der Appetit mäßig war, sperrt sich der Pat. späterhin bei der Nahrungsaufnahme. Seine Sehkraft versagt mehr und mehr. Urin läßt er unter sich gehen. Seit dem 3. 2. stehen im Vordergrund mehr delirante Züge: Beschäftigungsdelir, zielloses Herumzupfen an der Bettdecke, Flockenlesen und Ausstoßen schlecht artikulierter Laute, die nicht

verständlich sind. Der Pat. ist jetzt vollständig desorientiert, will öfters aus dem Bett, klammert sich aber überall fest, wenn er herausgehoben wird. Ob er halluziniert kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, weil er gar nicht ansprechbar ist. Zuweilen liegt er in mehr benommenem Zustand im Bett; zeitweilig öffnet er aber die Augen und sieht gedankenleer in die Umgebung. Zwischendurch treten stereotype Hyperkinesen in den Armen auf. Prüft man die passive Beweglichkeit der Arme und Beine, so treten elastisch-federnde Gegenspannungen ein, die an den Beginn eines Klonus erinnern.

Das Röntgenbild der Lunge weist einen ausgedehnten Mediastinaltumor auf. Die Röntgenaufnahme des Schädels ergibt keinen einwandfreien Befund eines Schädeltumors.

Am 5. 2. liegt der Pat. in komatösem Zustand im Bett. Er ist von außen gar nicht mehr ansprechbar. Immer wieder wälzt er sich hin und her und stöhnt vor sich hin.

Seit heute zeigt sich ein Caput medusae auf dem Leib, der Puls ist sehr unregelmäßig, und die Temperatur erhöht sich auf 38°. Am 6. 2. steigen Pulsfrequenz und Temperatur noch weiter an, bis der Pat. an Kreislaufstillstand und Atemlähmung ad exitum kommt. —

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen 43-jährigen Pat., der einen ausgedehnten Mediastinaltumor hatte und körperlich leicht kachektisch war. In den letzten Wochen verfiel er psychisch immer mehr, bis er durch seine Verwirrtheit und motorische Unruhe auffiel. Pathologische Reflexe deuteten auf einen cerebral-organischen Prozeß hin, und so wurde er in die Nervenklinik eingeliefert. Entsprechend dem stetig zunehmenden Verfall von Gehirngewebe zeigte auch sein Zustandsbild einen Uebergang von leichterem zu schwererem.

Bei der Aufnahme erinnerte die euphorisch-flache Grundstimmung sowie das Vorbeireden und Vorbeiantworten an pseudodemente Bilder. In wenigen Tagen trat eine akute Verschlimmerung ein. Die Sprache verlor immer mehr ihren Sinn, die Artikulation wurde zum Stammeln und zu einer Echolalie. Das Erkennen der Dinge um sich herum ließ nach, die Sehkraft erlosch und es setzte der Verlust der Rindenfunktionen ein. Der Pat. war nicht mehr ansprechbar und vollbrachte keine sinnvolle Handlung mehr. Typisch für seine Abwendung von der Um- und Außenwelt war seine in sich zusammengekauerte Haltung, die er meist einnahm. Dabei war aber die Schlaf- und Wachsteuerung keineswegs gestört. Motorisch wechselte eine katatone Steifheit mit einer Unruhe, Stereotypien, Echolalie und Echopraxie. Pyramidenzeichen und starke Tonuserhöhung in den Extremitätenmuskeln mit federnden Gegeninnervationen und schließlich das Gordon'sche und Oppenheim'sche Phänomen wurden nachweisbar. Saug-, Greif- und Stützreflexe und die Stereotypien zeigen den Fortfall hemmender Großhirnrindenfunktionen.

In dieses Bild mischen sich Symptome des Delirs, zielloses Herumzupfen an der Bettdecke, Flockenlesen und dergl. Jedoch kann man es nicht als Halluzinationen bezeichnen, da jede Ansprechbarkeit und Beziehung zur Umwelt fehlen. In den letzten Tagen ging dann dieser Zustand in einen komatösen über und endete an Kreislaufstillstand und Atemlähmung. Die neurologischen und psychischen Symptome ließen daran denken, daß dem Zustand Tumormetastasen zu Grunde lagen. Die Sektion im pathol. Institut ergab dann folgenden Befund:

Sektionsbericht: Fr. Wr. 6. 2. 41.

Klinische Diagnose:
Mediastinaltumor mit Metastasen im Cerebrum.

Anatomische Diagnose:
Carcinoma bronchi regionis hili pulmonis sinistri praecipae rami maioris lobi superioris cum stenosi luminis ibidem. Bronchitis, tracheitis. Metastases carcinomatosae mediastini, hepatis,

pancreatis, cerebri regionis lobi occipitalis dextri cum perforatione in ventriculum lateralum dextrum. Ependymitis carcinomatosa ventriculorum. Hydrothorax bilateralis, hydropericardium.

Kopfhöhle:

Das Schädeldach ist längsoval. Die Dura haftet mittelfest an der Calotte. Im Sinus longitud. sup. sowie in den Sinus der Schädelbasis flüssiges Blut. Die Durainnenfläche ist glatt und spiegelnd. Die Schleimhäute der Nebenhöhlen der Schädelbasis sind blaß und trocken. Die weichen Häute sind zart und durchsichtig, jedoch die Gefäße prall gefüllt. Die Windungen im Ganzen stark abgeplattet, die Sulci äußerst schmal. Die Kleinhirntonsillen sind stark ausgeprägt. An der Basis des re. Hinterhauptslappens ist das Gewebe weich und fühlt sich cystisch an. Das Gehirn wiegt 1450 g. Es wird durch einen Horizontalschnitt seziert. Dabei findet man im rechten Hinterhauptslappen einen Tumor, der auf dem Schnitt etwa 5-Markstückgröße erreicht, schmutzig grau-rot gefärbt ist und in das rechte Hinterhorn des Seitenventrikels eingebrochen ist. Der Liquor ist blutig, weist etwas lockeres Tumorgewebe auf. Das ganze Ependym beider Seitenventrikel ist von Tumorzellen bedeckt, die der Grundlage fest anhaften. Die beiden Seitenventrikel sind stark erweitert. Mark und Rinde setzen sich gut gegeneinander ab. Im übrigen ist die Zeichnung der Stammganglien deutlich. Das Kleinhirn ist auf dem Horizontalschnitt o. B.

Mikroskopischer Befund:

Lungenknoten li. O-L.

In den vorliegenden Schnitten findet man atypische epitheliale Wucherungen, die in soliden Strängen und Zapfen wachsen. Die Kerne sind allgemein klein, vielgestaltig und enthalten reichlich Mitosen. Das Stroma ist gering entwickelt und enthält kleinste Gefäße. In den Alveolen mäßig von diesen atypischen epithelialen Zellelementen. Außerdem findet man reichlich Necrosen eingestreut.

In den Veränderungen des Mediastinums, Pankreas und der Leber findet man histologisch die gleichen atypischen epithelialen Wucherungen wie in den Lungenknoten verstrichen.

Rechter Seitenventrikel, Vorderhorn:

An Stelle des Ependyms findet man einen dicken Belag von atypischem Epithel. Zellen mit kleineren Gefäßen durchsetzt und einer äußerst geringen Stromaentwicklung.

Zusammenfassung

Wenn wir noch einmal die 4 Krankheitsbilder überblicken, so ergeben sich viele gemeinsame Hauptmerkmale, während einige Nebenbefunde mehr oder weniger variieren.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst die gemeinsamen Züge. Als ein Hauptcharakteristikum tritt das Intaktbleiben der Steuerung der vegetativen Mechanismen hervor. Schon das Aussehen der Pat. entspricht nicht einem körperlich schwerkranken Menschen, wie wir ihn z. B. im Coma haben, sondern erinnert mehr an das der Geistesgestörten. Dadurch hält man den Zustand — besonders wenn man ihn nur oberflächlich betrachtet — gar nicht für so lebensbedrohlich. In allen 4 Fällen und besonders bei dem ersten Pat. He. Ba. ist der Tonus des Gesichtes gut erhalten und gespannt, die Nasolabialfalten sind scharf ausgeprägt. Der Pat. liegt mit offenen Augen im Bett und folgt gelegentlich den Vorgängen mit dem Blick, fixiert auch einen Gegenstand oder sieht ins Leere.

Die Schlaf-Wachsteuerung ist also keineswegs gestört, was sich auch in der dem normalen Wachzustand entsprechenden Tonisierung des Kopfvasomotoriums und der normalen Puls- und Atemfrequenz während der wachen Phase zeigt.

Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel sowie Verdauung mit Peristaltik und die übrigen vital-notwendigen, vegetativen Mechanismen funktionieren wie im normalen Leben.

Die komplexen Reaktionen auf Sinnesreize sind nicht vollständig. Die Pupillen dagegen reagieren bei allen, ein Beweis, daß die cerebralen Zentren des Reflexbogens und auch die Leitungsbahnen intakt sind.

Die akustischen Reize werden im allgemeinen kaum beantwortet. Besser ist die Sensibilität in Bezug auf Berührungsreize erhalten. Aus den motorischen Verhaltungsweisen auf sensible Reize hin kann man wohl auch auf Grad und Art der Reaktionsbereitschaft schließen. Besonders ausgeprägt zeigt das der Fall 1 (He. Ba.). Schlägt man mit einem Spatel oder der Hand schnell an seinem Auge vorbei, so erfolgt keine Reaktion; schaltet man eine 500-Watt-Lampe ein, so erfolgen lebhafte Blinzel- und Fluchtbewegungen. Der starke Lichtreiz wirkt also offensichtlich unmittelbarer und kräftiger als die Bedrohung mit der Hand. Berührt man die Augenbrauen mit dem Spatel, so wird das Auge heftig zugekniffen. Der haptische Reiz wird am stärksten beantwortet. Ebenso erfolgen heftige Abwehr- und Fluchtbewegungen bei der Sondenfütterung und anderen Berührungen; bei Fr. Wr. zeigt sich das an seinen Versuchen, sich beim Umbetten festzuklammern. Die Fluchtbewegungen der Extremitäten sind ungewöhnlich brüsk, teils federnd mit elastischen Gegenschlägen, teils an Initialbewegungen bei lebhaften Kloni erinnernd. Auf kleine — besonders haptische oder optische und selten akustische — Reize hin treten ungebremste, übermäßige, reflexähnliche Elementarreaktionen hervor, die nicht gegenständlich erfaßt werden und von ungezielter Art sind.

An elementaren, motorischen Verhaltungsweisen finden sich weiterhin noch:

a) Tiefenreflexe: Greif-, Kau,- Saug-, Stütz- und Stellreflexe, die onto- und phylogenetisch präformiert und nun im Bedarfsfalle, d. h. wenn die höheren Zentren versagen, wieder hervortreten. Bei He. Ba. z. B. leicht auszulösen durch Berühren des Unterkiefers, durch Druck auf die Zähne des Unterkiefers, Berührung der Zunge oder Lippe, Bestreichen der Handinnenfläche u. a. m.

b) Klonisch rhythmische Hyperkinesen, die sich bei He. Ba. in ausfahrenden Zuckungen der Extremitäten, in steter fluctuierender Bewegung der Muskulatur — in der mimischen als Stirnrunzeln und Kaubewegungen — sowie in Déviation conjuguée und Nystagmus zeigen, bei Fr. W. vorwiegend in Sterotypien, Echolalie und Echopraxie.

c) Perseverationen und eine ausgesprochene Antriebs-

verarmung prägen sich in all den Krankheitsbildern aus, besonders bei Wi. Str., der z. B. den erhobenen Arm lange in dieser unbequemen Stellung läßt, ehe er ihn zurückzieht.

Der Tonus ist bei allen Pat. vorwiegend spastisch:

Von affektiven Reaktionen finden sich nur noch ganz geringe Ueberreste. Fehlen auch jegliche Zeichen der Freude, so treten doch Unlustreaktionen auf. Die Pat. He. Ba., Wi. Str., Fr. Wr. stöhnen stets bei der Sondenfütterung oder schreien sogar beim Umbetten. Jedoch erscheint dieses oft mehr wie eine reflektorische Reaktion als wie eine Gemütsbewegung.

Die gemeinsamen Züge zeigen sich nicht nur in den noch vorhandenen, sondern ganz besonders in den verloren gegangenen Funktionen der Hirnrinde. Im Vordergrund steht der Verlust sämtlicher Gestaltfunktionen (Kretschmer). Konnten wir oben nachweisen, daß noch Reste hirnphysiologischer Einzelakte (z. B. Aufnahme und Leitung sensibler Reize) vorhanden sind, so fehlt doch die Zusammenordnung zu „formelhaften, bedeutungsbewußten Einheitsverbänden". Die gnostischen, praktischen und phasischen Funktionen fehlen bis auf minimale Reste. Der Pat. Wi. Str. gab einmal nach wiederholter Aufforderung bei der Visite die Hand, und ein andermal befolgte er den Auftrag, den erhobenen Arm oben zu lassen. Dies geschah jedoch im Beginn des apallischen Stadiums, in dem er auch noch zuweilen die Lippen bewegte und „ja" flüsterte. Aber kurz darauf versagten auch diese Reste psychischer Funktionen, und er wurde unansprechbar.

Die Praxien sind auch sehr stark gestört. Gehen und Stehen ohne fremde Hilfe war bei He. Ba., Fr. Wr. und Wi. Str. nicht möglich. Torkelte Fr. Wr. (ohne schläfrig zu sein) umher wie ein aus tiefem Schlaf geweckter Mensch, der noch dazu unter der Einwirkung des Alkohols zu stehen scheint, so knickte He. Ba. meist in den Knien zusammen und machte einige torkelnde Schritte; Wi. Str. konnte gar nicht mehr gehen und stehen, was wohl durch seine Nebenverletzungen durch den Unfall bedingt ist; Bo. Gr. zeigte jedoch gar keine motorische Störung bei der Gangprüfung, bekam öfter Schwindelanfälle und war äußerst antriebsarm. Jedoch entsprach die Gangart bei allen nicht dem typisch-ataktischen Bild der cerebellar Gestörten.

Der weitgehende Verlust erlernter Handlungsformeln zeigt sich besonders deutlich bei Bo. Gr., dem man ein Stück Brot in die Hand gab. Er machte ein paar hilflose Bewegungen damit und ließ es dann fallen.

Ganz klar tritt bei allen hervor, daß sie nicht mehr spontan Essen und Trinken zu sich nehmen können, ja, sie müssen sogar alle mit der Sonde ernährt werden. Obgleich die Saug- und Kaureflexe noch vorhanden sind, erfolgt das Essen selbst nicht mehr reflexartig. Die phylogenetisch frühere peristaltische Art der Nahrungsaufnahme versagt. Das Essen und Trinken ist also beim Men-

schen keine rein vegetative Funktion mehr wie z. B. die Peristaltik oder der Puls u. dgl. mehr. Es ist verflochten mit höheren psychischen Funktionen, sowohl gebunden an sinnvolles Verstehen, zielbewußtes Handeln wie auch an den Effekt. Besonders deutlich tritt diese affektive Seite hervor, wenn wir an die große Ausgestaltung denken, die diese an und für sich vital notwendige Funktion z. B. in Form eines Gastmahles erhält. Hier tritt die enge Koppelung mit psychischen Funktionen klar hervor. Den größten Genuß haben wir nicht, wenn wir eine Mahlzeit ganz allein einnehmen, sondern im Zusammensein und Gedankenaustausch mit mehreren Menschen, also in Verbindung mit höheren psychischen Funktionen. Dies ist nun keine Entartungserscheinung der zivilisierten Völker, sondern findet sich bei fast allen Naturvölkern. Hier liegt wohl auch ein grundlegender Unterschied dem Tier gegenüber vor, bei dem ja kein „Gemeinschaftsfressen" stattfindet und die Nahrungsaufnahme noch eine rein vegetative Funktion ist.

Vergleichen wir nun die Varianten in den verschiedenen Krankheitsbildern, die sich besonders im Neurologischen vorfinden. Die Pyramidenbahnzeichen sind recht inkonstant; teils treten sie alle, teils vereinzelt oder gar nicht oder nur vorübergehend auf (He. Ba. keine Pyr.-zeichen, Bo. Gr. allgemein schwach auslösbare Reflexe, Oppenheim li. angedeutet; Wi. Str. positive Babinskigruppe, teilweise fehlende Bauchdeckenreflexe; Fr. Wr. re. stärker als li., re. Gordon und Oppenheim positiv). Déviation conjuguée und Nystagmus sind nur bei einzelnen vorhanden; letzterer kann teilweise nicht geprüft werden. Der Tonus variiert öfter bei den verschiedenen Pat. und auch im Verlauf desselben Krankheitsbildes.

Bei Fr. Wr. fällt auf, daß er auch auf akustische Reize hin stark reagiert. Bo. Gr. dagegen liegt vollkommen akinetisch und ruhig im Bett und antwortet selbst auf haptische Reize nicht mehr. Das Bild bei Wi. Str. ist durch weitere organische Schädigungen überdeckt, die wahrscheinlich die halbseitige schlaffe Lähmung, den spastischen Verschluß des Mundes sowie die Schluckstörung und Facialislähmung verursachen.

Unterschiedlich sind auch Auftakt, Einlagerungen sowie die Schlußfiguren zum apallischen Syndrom im Verlauf der einzelnen Krankheitsbilder. Vergeßlichkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und allmähliches Versagen der psychischen Funktionen, Verlangsamung und Antriebslosigkeit stehen meist zu Beginn. Das apallische Syndrom bildet sich bei He. Ba., Wi. Str. und Bo. Gr. in 2—4 Monaten aus. Bei Fr. Wr. zeigt sich anfangs eine euphorisch-flache Stimmung, an Pseudodemenz grenzend, die dann übergeht in das apallische Syndrom, hin und wieder überdeckt von deliranten Zügen, und schließlich im Coma endet. Auch bei Wi. Str. erfolgt der Exitus im Coma, während er bei den andern plötzlich durch Kreislaufschwäche eintritt.

Aus den Sektionsbefunden geht ja klar hervor, daß das apallische Syndrom nicht in Bezug auf eine bestimmte Aetiologie,

sondern in Bezug auf eine bestimmte organische Gehirnverfassung beschrieben werden muß. Das apallische Syndrom ist also ein gehirnorganisch bedingter Zustand, wie etwa eine Agnosie oder Apraxie, der im Verlauf der verschiedenen Krankheitsprozesse auftreten kann.

Vergleichen wir es nochmals mit den Zuständen der großhirnlosen Tiere: die vegetativen Mechanismen sind bei beiden intakt. Als Reaktionen auf Sinneseindrücke finden wir in beiden Fällen, sowohl bei optischen, akustischen wie bei haptischen Reizen, gesteigerte, enthemmte, reflexartige Elementarreaktion. Besonders gleichen sich die Abwehr- und Fluchtreaktionen des Goltzschen Hundes und die des Pat. He. Ba., die Anklammerungsversuche beim Umbetten von Fr. Wr. und die heftige Abwehr des Hundes, wenn er aus dem Käfig zum Füttern geholt wird. Die Tiefenreflexe und klonisch-rhythmischen Hyperkinesen und Perseverationen finden wir bei beiden Gruppen. Erinnert sei noch einmal besonders an die rhythmischen Wiederholungen des Macacus 9 und an das Umherwandern des Hundes im Käfig.

An affektiven Aeußerungen finden wir in allen Vergleichsgruppen nur Rudimente: beim apallischen Menschen gelegentlich ein Stöhnen und Schreien (He. Ba.), bei dem Gamper'schen „Mittelhirnwesen" Wimmern und Lächeln, bei den Tieren nur Wut und Sträuben.

Die Gestaltfunktionen sind jedoch bei den großhirnlosen Tieren nicht so weitgehend zerstört. Wenn sich auch gnostische und phasische Funktionen hier nicht vergleichen lassen, so genügen beim Tier doch die niederen Zentren zum Gehen und Stehen, während der Mensch dazu noch einer Großhirnkomponente bedarf.

Besonders fällt das aber auf beim Essen und Trinken. Während die Tiere es reflektorisch recht gut erlernten, mußten alle 4 Pat. mit der Sonde ernährt werden. Die Nahrungsaufnahme ist also bei den Menschen an die höheren psychischen Funktionen gekoppelt.

Bei den klinischen Bildern des apallischen Syndroms und den Zustandsbildern der großhirnlosen Tiere liegen demnach weitgehende Aehnlichkeiten vor, mit ein paar charakteristischen Unterschieden, die die Richtung der phylogenetischen Funktionswanderung anzeigen.

Finden sich diese Krankheitsbilder auch nicht häufig, so ermöglicht doch die Heraushebung des apallischen Syndroms von Kretschmer eine genaue Beschreibung bestimmter psychischer Begleitsymptome gehirnorganischer Prozesse.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Kretschmer für die Ueberlassung des Themas und die freundlich gewährte Unterstützung sowie auch Herrn Dr. Mall für seine Anregungen ergebenst danken.

Literatur

1. E. Kretschmer: „Das apallische Syndrom". Zeitschrift für die gesamte Neurol. u. Psych. 1940, 169. Bd. 4. Heft.
2. E. Kretschmer: „Medizinische Psychologie".
3. K. Conrad u. M. Dellbrügge: Ein remittierter Fall von Panencephalitis subacuta (Pette). Zeitschrift für die gesamte Neurol. u. Psych. 1940.
4. Bumke u. Förster: „Handbuch für die Neurologie".
   a) Rademaker: Experimentelle Physiologie d. Hirnstammes.
   b) Dusser de Barenne: Physiologie d. Großhirnrinde.
5. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. (Zentralnervensystem der Wirbeltiere). Herausgegeben von A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger.
6. Handbuch für die Innere Medizin. 5. Bd., 1. Teil.
7. Fr. Goltz: Der Hund ohne Großhirn. Archiv f. Physiologie 51, 1892.
8. J. P. Karplus u. Alois Kreidl: Ueber Totalextirpation einer u. beider Großhirnhemisphären an Affen (Macacus rhesus). Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1914.
9. E. Gamper: Bau u. Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens (Arhinencephalie mit Encephalocele). Zugleich ein Beitrag zur Teratologie u. Fasersystematik.
10. K. Birnbaum: Handwörterbuch der medizin. Psychologie.

Lebenslauf

Am 29. März 1918 wurde ich als Tochter des Rektors Jakob Schmitt und seiner Ehefrau Johanna, geb. Müller, in Dillenburg geboren. Ich besuchte die Volksschule zwei Jahre in Frohnhausen (Dillkreis) und zwei weitere Jahre in Weidenau-Sieg. Ostern 1928 wurde ich in das Staatliche Oberlyzeum in Siegen aufgenommen und bestand dort nach 9 Jahren die Reifeprüfung. Nach der Arbeitsdienstzeit begann ich im Herbst 1937 das Studium der Medizin in Marburg. Die klinischen Semester studierte ich in München, Göttingen und Marburg, wo ich 1942 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: Alverdes, Bach, Baumann, Becher, Becker, Benninghoff, Claussen, Conrad, Dittler, Fliege, Förster, Gremels, Grüneisen, Grüter, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Meerwein, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.

in München: Borst, Itzhöfer, Jäger, Magnus, Rech, Stepp, Straub.

in Göttingen: Ergelet, Ewald, Frey, Gruber, Herlyn, Krantz, Lucke, Schoen, Stich, Tobeck.